ZEMĚDĚLSKÁ FYTOPATOLOGIE 3

VYDALA ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD
VE STÁTNÍM ZEMĚDĚLSKÉM NAKLADATELSTVÍ

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/zemdlskfytopatol0000jben

CAB INTERNATIONAL
MYCOLOGICAL INSTITUTE
LIBRARY
IMI \ Books / BAU ✓

NCP
✓ RAM ✓
MM

For price see back

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
6 SEP 1962
R

ČSAZV

ČESKOSLOVENSKÁ AKADEMIE ZEMĚDĚLSKÝCH VĚD

Kolektiv autorů za vedení J. Benady a J. Špačka

ZEMĚDĚLSKÁ FYTOPATOLOGIE

DÍL III

CHOROBY ZELENINY

1961

Vydala Československá akademie zemědělských věd
ve spolupráci se Státním zemědělským nakladatelstvím • Praha

VĚDEČTÍ REDAKTOŘI:

člen korespondent ČSAZV prof. inž. dr. Eduard Baudyš, doktor zem. věd,
inž. dr. Jaroslav Benada, kandidát zem. věd,
RNDr. Jan Špaček

VEDOUCÍ KOLEKTIVU AUTORŮ I.—IV. DÍLU:

inž. dr. Jaroslav Benada, kandidát zem. věd, RNDr. Jan Špaček

AUTOŘI:

prom. biol. Hana Bernardová, inž. František Brückner, inž. Zdeněk Čača, prom. biol. Ludvík Helebrant, RNDr. Alois Hovadík, inž. Antonín Janyška, kandidát zem. věd, inž. dr. Evžen Jermoljev, inž. dr. RNDr. Bohumír A. Kvíčala, inž. František Mráz, prom. biol. Anton Novacký, inž. Josef Bohuslav Novák, RNDr. Jiřina Nováková-Pfeiferová, inž. Hana Ondřejová, inž. Vladimír Průša, kandidát zem. věd, RNDr. Karel Řídký, inž. Vojtěch Seidl, kandidát zem. věd, inž. RNDr. Jan Sítař, prom. biol. Vladimír Skalický, RNDr. Miloslav Staněk, kandidát zem. věd, RNDr. Zdeněk Urban, kandidát biologických věd, RNDr. Vlk Valenta, kandidát biol. věd, inž. dr. Vladimír Vielwerth, PhMr. Václav Voříšek, kandidát zem. věd.

Schváleno Československou akademií zemědělských věd č. j. 13922/57 ze dne 18. srpna 1957 a výnosem ministerstva školství a kultury č. j. 313884/57-V/2 ze dne 28. února 1958 jako vysokoškolská učebnice pro agronomické fakulty vysokých škol zemědělských.

© *Kolektiv, 1960*

LEKTOŘI STATÍ O CHOROBÁCH ZELENIN

Stanislav Beneš (choroby černého kořene)

RNDr. L. Černý (hnědnutí růžice u květáku, bezsrdečkovitost květáku, choroby z nedostatku výživy u rajčat)

RNDr. Olga Fassatiová (mykózy mrkve, rajčat, česneku, chřestu, tabáku)

Prom. biol. Ludvík Helebrant (virózy košťálové zeleniny)

Inž. dr. Anna Horynová [choroby mrkve (virózy, bakteriózy, mykózy), choroby křenu, mykózy papriky, choroby cibule a česneku (stati J. B. Nováka), choroby chřestu]

Inž. dr. Evžen Jermoljev (mykózy rajčat)

Inž. Václav Molkup (virózy celeru, bakteriózy celeru, septoriová skvrnitost celerových listů)

Inž. Jiří Moravec (choroby polníčku, reveně, chřestu)

Inž. František Mráz (bakteriózy zeleniny)

Inž. Jan Lužný (choroby košťálové zeleniny)

Inž. Václav Ovečka (parazitní choroby tykvovitých zelenin)

Doc. inž. dr. Jaroslav Podešva [fyziologické choroby zeleniny (stati J. Sítaře)]

Doc. inž. dr. Jan Rozsypal, kandidát biol. věd [nádorovitost košťálové zeleniny, virózy salátu, mykózy salátu (statě V. Vielwertha), choroby polníčku, virózy mrkve, virózy petržele, virózy celeru, choroby černého kořene, virózy ředkve a ředkvičky (stati J. Novákové-Pfeiferové), virózy křenu, bakteriózy tykvovitých zelenin, virózy rajčat, fyziologické choroby papriky, virózy papriky]

RNDr. Karel Řídký (bakteriózy rajčat)

Inž. dr. Jan Sítař (nedostatek mědi a nedostatek manganu u cibule)

Prom. biol. Vladimír Skalický (plíseň šedá)

Prom. biol. Marie Suková (padání klíčních rostlin)

Inž. RNDr. Jaromír Šikula [fyziologické choroby zeleniny (obecná stať i speciální stati psané J. Sítařem), hnědnutí růžice květáku, bezsrdečkovitost květáku, choroby z nedostatku výživy u rajčat]

Inž. Jaroslav Štambera, kandidát zem. věd (padání klíčních rostlin, choroby papriky)

RNDr. Vladimír Tichý, kandidát biol. věd (plíseň šedá, vadnutí rostlin)

Eva Troníčková, kandidátka zem. věd (choroby rajčat)

Inž. Vladimír Urban (hnědnutí růžice u květáku, bezsrdečkovitost květáku, choroby z nedostatku výživy u rajčat)

RNDr. Zdeněk Urban, kandidát biol. věd (padání klíčních rostlin, nádorovitost košťálové zeleniny, fomová hniloba košťálovin, *Mycosphaerella brassicicola*, mykózy špenátu, mykózy salátu, choroby polníčku, septoriová skvrnitost celerových listů, ramulariová skvrnitost celeru, mykózy černého kořene, mykózy ředkve a ředkvičky, mykózy reveně)

RNDr. Vlk Valenta, kandidát biol. věd (virózy špenátu, mrkve, petržele, celeru, ředkve a ředkvičky, papriky, česneku, reveně, tabáku)

Met. Vrba (antraknóza okurek)

J. Vyskočil (virózy, bakteriózy a mykózy salátu)

OBSAH

Předmluva 17

VYBRANÉ SPOLEČNÉ CHOROBY ZELENIN

Poznámky k fyziologickým chorobám zeleniny (*J. Sítař*) 20
Voda 20
Světlo 22
Teplo 23
Teratologické zrůdnosti 24
Literatura 25

Padání klíčních rostlin (*V. Seidl*) 27

Archimycetes
Olpidium brassicae 27

Phycomycetes
Pythium debaryanum 29

Basidiomycetes
Kořenomorka bramborová — *Pellicularia filamentosa*, sterilní mycelium *Rhizoctonia solani* 31

Fungi imperfecti
Plíseň množárenská — *Moniliopsis aderholdi* 32
Thielaviopsis basicola 33
Vliv vnějších podmínek na vznik a průběh padání 35
Škodlivost choroby 37
Ochrana 37
Literatura 38

Vadnutí rostlin (*J. B. Novák*) 44

Pojem vadnutí 44
Hlavní příčiny a původ vadnutí 45
Mechanismus toxického působení a jeho látková podstata 49
Účinné látky parazitů a charakter jejich působnosti 49
Průběh a mechanismus parazitního vadnutí 54
Toxický princip neparazitního vadnutí 57
Původci vadnutí 58
Houby jako původci vadnutí 58
Vaskulární fusariové vadnutí — *Fusarium oxysporum* 62
Verticiliové vadnutí — *Verticillium albo-atrum* 67
Baktérie jako původci vadnutí 70
Viry jako původci vadnutí 71
Ochrana proti chorobnému vadnutí 72
Literatura 73

Plíseň šedá 78
Plíseň šedá — *Botryotinia fuckeliana*, konidiové stadium *Botrytis cinerea* (*O. Fassatiová*) 78
Literatura 88

CHOROBY KOŠŤÁLOVÝCH ZELENIN

Choroby košťálových zelenin 92
Fyziologické choroby 92
Hnědnutí růžice u květáku v porostech (*V. Vořišek*) 92
Bezsrdečkovitost květáku (*V. Vořišek*) 92
Slepota květáku (*J. Sítař*) 95
Tvorba zakrnělých růžic květáku (*J. Sítař*) 95
Mechovitost květákových růžic (*J. Sítař*) 96
Hnědnutí sklizených květákových růžic (*J. Sítař*) 97
Předčasné vybíhání kedluben do květu (*J. Sítař*) 97
Pukání kedlubnových hlíz (*J. Sítař*) 98
Dřevnatění kedluben (*J. Sítař*) 98
Virózy (*B. Kvíčala*) 98
Virová nervová mozaika květáku — *Brassica virus 3* 98
Virová nekrotická kroužkovitost zelí — *Brassica virus 1* 111
Virová žloutenka vodnice — *Turnip yellow mosaic virus* 132
Virová kadeřavka tuřínu — *Rape savoy virus* 137
Bakteriózy (*J. Nováková-Pfeiferová*) 137
Pseudomonas maculicola 138
Hnědá bakterióza košťálovin — *Xanthomonas campestris* 144
Mykózy 144
Archimycetes
Nádorovitost košťálové zeleniny — *Plasmodiophora brassicae* (*H. Ondřejová*) 144
Phycomycetes
Plíseň bělostná — *Albugo candida* (*J. Nováková-Pfeiferová*) 151
Plíseň zelná — *Peronospora brassicae* (*J. Nováková-Pfeiferová*) 156
Ascomycetes
Mycosphaerella brassicicola (*H. Bernardová*) 159
Fungi imperfecti
Fomová hniloba košťálovin — *Phoma lingam* (*H. Bernardová*) 163
Alternariová skvrnitost košťálovin — *Alternaria circinans* (*J. Nováková-Pfeiferová*) 178
Černá zelná — *Alternaria brassicae* (*J. Nováková-Pfeiferová*) 183
Literatura 186

CHOROBY SALÁTOVÝCH ZELENIN

Choroby salátu 200
Fyziologické choroby 200
Červené dělohy salátu (*J. Sítař*) 200
Předčasné vybíhání salátu do květu (*J. Sítař*) 200
Virózy (*E. Jermoljev*) 200
Mozaika salátu — *Lactuca virus 1* 200
Nekróza listů salátu — *Taraxacum virus 1* 202
Zesílení nervatury u salátu 202
Žloutenka salátu — *Callistephus virus 1* 203
Jiné viry, které se někdy vyskytují na salátu 203

Bakteriózy (*K. Řídký*) 204
Pseudomonas viridilivida 204
Xanthomonas vitians 204
Pseudomonas marginalis 205
Pseudomonas cichorii 206
Pseudomonas intybi 207
Pseudomonas rhizoctonia 207
Xanthomonas lactucae 208
Pseudomonas syringae 209
Mokrá hniloba salátu — *Erwinia carotovora* 209

Mykózy 210
Phycomycetes
Plíseň salátová — *Bremia lactucae* (*A. Janyška*) 210

Ascomycetes (*V. Vielwerth*)
Sklerotiniová hniloba hlávkového salátu — *Sclerotinia minor* 213
Sclerotinia sclerotiorum 217
Plíseň šedá na hlávkovém salátu — *Botryotinia fuckeliana*, konidiové stadium *Botrytis cinerea* 218

Basidiomycetes (*V. Vielwerth*)
Rez salátová — *Puccinia opizii* 219

Fungi imperfecti
Septoria lactucae (*V. Vielwerth*) 220
Antraknóza salátu — *Marssonina panattoniana* (*J. Nováková-Pfeiferová*) 221

Literatura 226

Choroby polníčku 230

Mykózy (*J. Nováková-Pfeiferová*) 230
Phycomycetes
Plíseň kozlíčková — *Peronospora valerianellae* 230

Ascomycetes
Padlí — *Erysiphe polygoni* 231

Literatura 231

CHOROBY ŠPENÁTOVÝCH ZELENIN

Choroby špenátu 234

Virózy (*A. Janyška*) 234
Mozaika špenátu — *Cucumis virus 1* 234
Žlutá zakrslost špenátu — *Spinach yellow dwarf* 236
Kadeřavost — *Beta virus 1* 236
Kalifornská žloutenka aster — *Callistephus virus 1A* 236
Lycopersicum virus 3 237

Bakteriózy (*A. Janyška*) 237
Měkká hniloba špenátu — *Erwinia carotovora* 237

Mykózy 237
Phycomycetes
Plíseň špenátová — *Peronospora effusa* (*V. Skalický*) 237
Albugo occidentalis (*A. Janyška*) 242
Fungi imperfecti (*A. Janyška*)
Cercospora bertrandii 243
Cercospora beticola 243
Heterosporium variabile 243
Antraknóza špenátu — *Colletotrichum spinaciae* 245

Phyllosticta spinaciae 246
Fusariové vadnutí špenátu — *Fusarium spinaciae* 246
Literatura 247

CHOROBY KOŘENOVÝCH ZELENIN

Choroby mrkve 252
Fyziologické choroby (*J. Sitař*) 252
Hořkost kořenů mrkve 252
Pukání mrkvových kořenů 252
Šedá skvrnitost mrkvových kořenů 252
Virózy (*Vl. Průša*) 253
Skvrnitá zakrslost mrkve 253
Žloutenka mrkve — *Callistephus virus 1* 254
Kanadská zakrslost mrkve — *Dwarf disease of carrot* 257
Bakteriózy (*A. Hovadík*) 257
Xanthomonas carotae 257
Měkká hniloba mrkve — *Erwinia carotovora* 259
Mykózy 261
Phycomycetes
Vřetenatka mrkvová — *Plasmopara umbelliferarum (V. Skalický)* . . . 261
Ascomycetes
Padlí mrkvové — *Erysiphe umbelliferarum (V. Skalický)* 264
Leptosphaeria rostrupii, konidiové stadium *Phoma rostrupii* (Z. Čača) 266
Sclerotinia sclerotiorum (Z. Čača) 268
Plíseň šedá — *Botryotinia fuckeliana*, konidiové stadium *Botrytis cinerea* (Z. Čača) 270
Basidiomycetes (Z. Čača)
Kořenomorka fialová — *Helicobasidium purpureum*, imperfektní stadium *Rhizoctonia violacea* 271
Kořenomorka bramborová — *Pellicularia filamentosa*, imperfektní stadium *Rhizoctonia solani* 272
Fungi imperfecti (Z. Čača)
Phomopsis dauci 273
Cercospora carotae 275
Černá hniloba mrkve — *Stemphylium radicinum* 278
Centrospora acerina 282
Suchá skvrnitost listů mrkve — *Alternaria porri* f. sp. *dauci* 284
Literatura 287

Choroby petržele 291
Virózy (*Vl. Průša*) 291
Bakteriózy (*K. Řídký*) 291
Bacillus cereus 291
Erwinia nelliae 292
Mykózy 292
Basidiomycetes (*Z. Urban*)
Rez petrželová — *Puccinia rubiginosa* 292
Fungi imperfecti (Z. Čača)
Septoria petroselini 293
Stemphylium radicinum 295
Literatura 296

Choroby celeru 298
Fyziologické choroby (*V. Voříšek*) 298

Pukání řapíků . . . 298
Srdečková choroba celeru . . . 298
Virózy (*Vl. Průša*) . . . 298
Západní čili obyčejná mozaika celeru — *Apium virus 1* . . . 298
Jižní mozaika celeru — *Cucumis virus 1* . . . 301
Kaliková mozaika celeru — *Apium virus 2* . . . 303
Pseudokaliková mozaika celeru . . . 303
Žlutá skvrnitost celeru . . . 304
Stolbur celeru — *Lycopersicum virus 5* . . . 304
Žloutenka celeru — *Callistephus virus 1A* . . . 305
Kroužkovitá skvrnitost celeru . . . 306
Bakteriózy (*K. Řídký*) . . . 306
Bacterium apii . . . 306
Bakterijní skvrnitost listů celeru — *Pseudomonas apii* . . . 307
Bakterijní mokrá hniloba — *Erwinia carotovora* . . . 308
Mykózy . . . 308
Basidiomycetes
Rez celerová — *Puccinia apii* (*Z. Urban*) . . . 308
Fungi imperfecti
Septoriová skvrnitost listů celerových — 1. *Septoria apii graveolentis*, 2. *Septoria apii* (*Vl. Vielwerth*) . . . 310
Strupovitost celerových bulev — *Phoma apiicola* (*J. Nováková-Pfeiferová*) 317
Ramulariová skvrnitost — *Ramularia heraclei* var. *apii graveolentis* (*J. Nováková-Pfeiferová*) . . . 323
Cerkosporióza celeru — *Cercospora apii* (*J. Nováková-Pfeiferová*) . . . 324
Literatura . . . 326

Choroby černého kořene . . . 330
Bakteriózy (*J. Nováková-Pfeiferová*) . . . 330
Agrobacterium tumefaciens . . . 330
Mykózy (*J. Nováková-Pfeiferová*) . . . 330
Phycomycetes
Plíseň černého kořene — *Albugo tragopogonis* . . . 330
Ascomycetes
Padlí čekankové — *Erysiphe cichoracearum* . . . 332
Bílá hniloba — *Sclerotinia sclerotiorum* . . . 333
Basidiomycetes
Rez černého kořene — *Puccinia jackyana* . . . 333
Sněť černého kořene — *Ustilago scorzonerae* . . . 334
Fungi imperfecti
Hnědá skvrnitost listů — *Ascochyta scorzonerae* . . . 336
Červená skvrnitost — *Sporodesmium scorzonerae* . . . 336
Literatura . . . 337

Choroby červené řepy (*J. Nováková-Pfeiferová*) . . . 338
Choroby ředkve a ředkvičky . . . 339
Fyziologické choroby . . . 339
Slabý růst ředkviček v rychlírenských kulturách (*J. Sítař*) . . . 339
Odbarvení ředkvičkových hlízek ve skládce (*J. Sítař*) . . . 339
Pukání ředkvičkových hlízek (*J. Sítař*) . . . 339
Nedostatek boru (*J. Nováková-Pfeiferová*) . . . 339
Virózy (*E. Jermoljev*) . . . 340
Mozaika ředkve — *Marmor raphani* . . . 340
Jiné viry, které se vyskytují u ředkve . . . 340
Bakteriózy (*K. Řídký*) . . . 341
Xanthomonas vesicatoria var. *raphani* . . . 341
Aktinomykózy (*K. Řídký*) . . . 341
Streptomyces scabies . . . 341

Mykózy (*J. Nováková-Pfeiferová*) 341
Archimycetes
Nádorovitost košťálové zeleniny — *Plasmodiophora brassicae* 341
Phycomycetes
Plíseň zelná — *Peronospora brassicae* 342
Plíseň bělostná — *Albugo candida* 342
Černání ředkví a ředkviček — *Aphanomyces raphani* 343
Ascomycetes
Bílá hniloba — *Sclerotinia sclerotiorum* 347
Fungi imperfecti
Čerň zelná — *Alternaria brassicae, Alternaria circinans* 347
Literatura 347

Choroby křenu 349

Virózy (*E. Jermoljev*) 349
Mozaika křenu — kmen *Brassica virus 1* 349
Bakteriózy 349
Xanthomonas campestris var. *armoraciae* (*K. Řídký*) 349
Agrobacterium tumefaciens (*J. Nováková-Pfeiferová*) 350
Mykózy (*J. Nováková-Pfeiferová*) 350
Phycomycetes
Plíseň bělostná — *Albugo candida* 350
Ascomycetes
Padlí — *Erysiphe polygoni* 353
Bílá hniloba — *Sclerotinia sclerotiorum* 353
Fungi imperfecti
Hnědá skvrnitost listů křenu — *Alternaria brassicae* 354
Bílá skvrnitost listů křenu — *Ramularia armoraciae* 355
Cerkosporiová skvrnitost křenu — *Cercospora armoraciae* 355
Černání kořenů křenu — *Verticillium dahliae* 356
Literatura 360

CHOROBY PLODONOSNÝCH ZELENIN

Choroby tykvovitých zelenin 362

Fyziologické choroby (*J. Sítař*) 362
Neparazitní vadnutí okurek 362
Hořkost okurkových plodů 362
Pukání plodů okurek 362
Virózy (*J. B. Novák*) 363
Mozaika okurek — *Cucumis virus 1* 363
Zelenoskvrnitá mozaika okurek — *Cucumis virus 2* 373
Aukubová mozaika okurek — *Cucumis virus 2A* 375
Kroužkovitá mozaika okurek — *Nicotiana virus 12* 377
Virová zakrslost a chloróza okurek — *Rheum virus 1* 377
Mozaika melounu — *Marmor melonis* 379
Mozaika tykve — *Aphidophilus cucurbitae* 379
Mozaiky vodního melounu 380
Bakteriózy (*A. Hovadík*) 380
Bakterijní skvrnitost okurek — *Pseudomonas lachrymans* 380
Pseudomonas lachrymans var. *melonis* 384
Xanthomonas cucurbitae 385
Erwinia melonis 386
Bakterióza melounů 387
Bakterijní vadnutí okurek — *Erwinia tracheiphila* 387

Mykózy 390
Phycomycetes (*V. Skalický*)
Plíseň okurková — *Peronoplasmopara cubensis* 390
Ascomycetes
Padlí okurkové — *Erysiphe polyphaga* (*V. Skalický*) 393
Leveillula cucurbitacearum (*V. Skalický*) 399
Sphaerotheca fuliginea (*V. Skalický*) 399
Hlízenka obecná — *Sclerotinia sclerotiorum* (*F. Brückner*) 401
Plíseň šedá — *Botrytis cinerea* (*F. Brückner*) 403
Fungi imperfecti
Antraknóza okurek — *Colletotrichum orbiculare* (*F. Brückner*) 403
Marssonina melonis (*F. Brückner*) 405
Cladosporium cucumerinum (*A. Novacký*) 406
Corynespora melonis (*F. Mráz*) 409
Literatura 413

Choroby rajčat 422

Fyziologické choroby 422
Opadávání květů rychlených rajčat (*J. Sítař*) 422
Dutost plodů rajčete (*J. Sítař*) 425
Pukání plodů rajčete (*J. Sítař*) 426
Fyziologická svinutka listů rajčat (*J. Sítař*) 426
Choroby z nedostatku výživy (*V. Vořišek*) 427
Virózy (*V. Valenta*) 427
Stolbur — *Lycopersicum virus 5* 427
Mozaika rajčat — *Nicotiana virus 1* 438
Bronzovitost rajčat — *Lycopersicum virus 3* 441
Bezsemennost — *aspermy* 442
Keříčkovitá zakrslost rajčat — *Lycopersicum virus 4* 442
Černá kroužkovitost rajčat — *Tomato black ring virus* 442
Virus kadeřavosti cukrovky — *Beta virus 1* 442
Bakteriózy (*M. Staněk*) 442
Bakterijní vadnutí rajčat — *Corynebacterium michiganense* 442
Bakterijní skvrnitost rajčat — *Xanthomonas vesicatoria* 448
Bakterijní tečkovitost rajčat — *Pseudomonas tomato* 450
Bakterijní hniloba rajčat 451
Mykózy (*A. Novacký*) 452
Phycomycetes
Plíseň bramborová — *Phytophthora infestans* 452
Phytophthora parasitica 453
Ascomycetes
Rakovina rajčat — *Didymella lycopersici* 454
Sclerotinia sclerotiorum 457
Basidiomycetes
Pellicularia filamentosa, sterilní mycelium *Rhizoctonia solani* 457
Fungi imperfecti
Septoria lycopersici 458
Diplodina destructiva 462
Antraknóza rajčat — *Colletotrichum atramentarium* 463
Cladosporium fulvum 464
Alternaria porri f. sp. *solani* 468
Thielaviopsis basicola 469
Verticillium alboatrum 470
Fusariové vadnutí rajčat — *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* 471
Plíseň šedá — *Botrytis cinerea* 471
Parazitní phanerogamy (*V. Skalický*) 472
Literatura 473

Choroby papriky 482
Fyziologické choroby (*J. Nováková-Pfeiferová*) 482
Suchá skvrnitost plodů papriky 482
Virózy (*E. Jermoljev*) 484
Rozetkovitost papriky — *Cucumis virus 1* 484
Pestrolistost papriky — *Medicago virus 2* 485
Nicotiana virus 1 485
Solanum virus 2 485
Solanum virus 1 485
Stolbur — *Chlorogenus australiensis* var. *stolbur* 485
Bakteriózy (*K. Řídký*) 486
Bakterijní skvrnitost listů papriky — *Xanthomonas vesicatoria* 486
Bakterijní uvadání papriky — *Pseudomonas solanacearum* 487
Měkká hniloba zelené papriky — *Pseudomonas syringae* var. *capsici* . . 488
Aktinomykózy (*K. Řídký*) 488
Streptomyces totschidlowskii 488
Mykózy (*V. Vielwerth*) 489
Phycomycetes
Fytoftorová hniloba papriky — *Phytophthora capsici* 489
Fungi imperfecti
Koletotrichová hniloba zralých paprikových bobulí — *Colletotrichum nigrum* 492
Antraknóza papriky — *Gloeosporium piperatum* 493
Hnědá skvrnitost papriky — *Cercospora unamunoi* 494
Cerkosporová skvrnitost paprikových listů — *Cercospora capsici* 495
Alternariová skvrnitost papriky — *Alternaria capsici-annui* 496
Fomová skvrnitost papriky — *Phoma destructiva* 496
Verticiliové vadnutí papriky — *Verticillium alboatrum* 497
Literatura 497

CHOROBY CIBULOVITÝCH ZELENIN

Choroby cibule 500
Fyziologické choroby 500
Vybíhání cibule sazečky do květu (*J. Sítař*) 500
Sluneční spála cibule (*J. Sítař*) 500
Růst cibule ve skládce (*J. Sítař*) 500
Nedostatek mědi (*J. B. Novák*) 501
Nedostatek manganu (*J. B. Novák*) 501
Virózy (*J. B. Novák*) 501
Žlutá proužkovitost cibule — *Allium virus 1* 502
Virus žloutenky aster — *Callistephus virus 1* 513
Kalifornský kmen žloutenky aster — *Callistephus virus 1A* 517
Ruská mozaika cibule — *Allium virus 2* 517
Cucumis virus 1 519
Bakteriózy (*J. B. Novák*) 520
Měkká bakterijní hniloba — *Erwinia carotovora* 520
Pseudomonas alliicola 521
Pseudomonas cepacia 521
Bacillus cepae 522
Xanthomonas striaeformans 522
Aktinomykózy (*J. B. Novák*) 522
Mykózy 523
Padání klíčenců a mladých rostlin (*J. B. Novák*) 523
Phycomycetes
Plíseň cibulová — *Peronospora destructor* (*V. Skalický*) 523

Ascomycetes
Aspergilová hniloba — *Aspergillus niger* (*J. B. Novák*) 529
Basidiomycetes
Melampsora salicis — albae (*Z. Urban*) 531
Uromyces ambiguus (*Z. Urban*) 532
Puccinia porri (*Z. Urban*) 534
Melampsora allii-fragilis (*Z. Urban*) 535
Melampsora allii-populina (*Z. Urban*) 536
Puccinia allii (*Z. Urban*) 537
Sněť cibulová — *Urocystis cepulae* (*V. Vielwerth*) 541
Fungi imperfecti (*J. B. Novák*)
Růžová hniloba kořenů — *Pyrenochaeta terrestris* 544
Suchá diplodiová hniloba — *Diplodia natalensis* 547
Antraknóza cibule — *Colletotrichum dematium* f. *circinans* 549
Cerkosporové usychání listů — *Cercospora duddiae* 554
Heterosporiové usychání listů — *Heterosporium allii* var. *cepivorum* . . 555
Alternariová skvrnitost a hniloba — *Alternaria porri* 556
Černá skvrnitost listů — *Stemphylium botryosum*, vřeckaté stadium *Pleospora herbarum* 557
Fusariová bazální hniloba cibule a ostatní fusariózy — *Fusarium oxysporum* etc. 558
Bílá sklerociová hniloba — *Sclerotium cepivorum* 562
Botrytidy cibule — *Botrytis* sp. 565
Šedá hniloba — *Botryotinia fuckeliana*, konidiové stadium *Botrytis cinerea* 568
Šedá krčková hniloba — *Botrytis allii* 568
Myceliová krčková hniloba — *Botryotinia porri*, konidiové stadium *Botrytis byssoidea* 571
Sklerociová krčková hniloba — *Botryotinia squamosa*, konidiové stadium *Botrytis squamosa* 572
Literatura 574

Choroby česneku 587

Virózy (*J. B. Novák*) 587
Bakteriózy (*J. B. Novák*) 588
Mokrá bakteriová hniloba 588
Mykózy 588
Phycomycetes
Plíseň cibulová — *Peronospora destructor* (*V. Skalický*) 588
Basidiomycetes
Rzi na česneku — *Puccinia allii, Melampsora allii-fragilis, Melampsora salicis-albae, Melampsora allii-populina, Melampsora allii* (*Z. Urban*) . . 588
Fungi imperfecti (*J. B. Novák*)
Suchá hniloba česneku — *Macrophomina phaseoli* 589
Bílá skvrnitost listů — *Phyllosticta allii* 589
Cerkosporové usychání listů — *Cercospora duddiae* 589
Heterosporiové usychání listů — *Heterosporium allii* 591
Helmintosporiové černání česneku — *Helminthosporium allii* 592
Aspergilová žlutá hniloba — *Aspergillus alliaceus* 594
Botrytida česneku — *Botrytis* sp. 595
Fusarióza česneku — *Fusarium solani* 595
Bílá sklerociová hniloba — *Sclerotium cepivorum* 597
Literatura 598

CHOROBY NĚKTERÝCH SPECIÁLNÍCH ZELENIN

Choroby chřestu 602

Mykózy (*J. Nováková-Pfeiferová*) 602
Ascomycetes

Hnědnutí kořenů chřestu — *Zopfia rhizophila* 602
Plíseň šedá — *Botryotinia fuckeliana*, konidiové stadium *Botrytis cinerea* 603
Basidiomycetes
Kořenomorka fialová — *Helicobasidium purpureum*, imperfektní stadium *Rhizoctonia violacea* 604
Rez chřestová — *Puccinia asparagi* 605
Fungi imperfecti
Cercospora asparagi 610
Fusariózní vadnutí chřestu — *Fusarium culmorum* 611
Literatura 614

Choroby reveně rebarbory 616
Virózy (*E. Jermoljev*) 616
Mozaika reveně — *Rheum virus 1* 616
Bakteriózy (*J. Nováková-Pfeiferová*) 617
Hniloba kořenového krčku — *Erwinia rhapontici* 617
Mykózy (*J. Nováková-Pfeiferová*) 618
Phycomycetes
Plíseň reveňová — *Peronospora jaapiana* 618
Ascomycetes
Ovosphaerella lapathi, konidiové stadium *Ovularia obliqua* 619
Plíseň šedá — *Botryotinia fuckeliana*, konidiové stadium *Botrytis cinerea* 620
Basidiomycetes
Kořenomorka fialová — *Helicobasidium purpureum*, imperfektní stadium *Rhizoctonia violacea* 621
Rez rákosová — *Puccinia phragmitis* 621
Fungi imperfecti
Suchá skvrnitost listů — *Ascochyta rhei* 623
Colletotrichum erumpens 623
Ramulariová skvrnitost — *Ramularia rhei* 624
Literatura 625

CHOROBY TABÁKU

Choroby tabáku 628

Virózy (*L. Helebrant*) 628
Mozaika tabáku — *Nicotiana virus 1* 628
Kroužková skvrnitost tabáku — *Nicotiana virus 12* 633
Pruhovitost a kadeřavost tabáku — *Nicotiana virus 5* 635
Leptavá mozaika tabáku — *Nicotiana virus 7* 636
Nekróza tabáku — *Nicotiana virus 11* 638
Virová bezsemennost tabáku — stolbur 640
Y — virus na tabáku — *Solanum virus 2* 641
X — virus na tabáku — *Solanum virus 1* 642
Smíšené infekce X a Y — viru 642
Cucumis virus 1 643
Bakteriózy tabáku (*V. Vielwerth*) 643
Slizovatění tabákových stonků — *Pseudomonas solanacearum* 643
Bakterijní hnědá skvrnitost tabákových listů — *Pseudomonas tabaci* . . 645
Hranatá skvrnitost tabákových listů — *Pseudomonas angulata* 648
Viskonsinská skvrnitost tabákových listů — *Pseudomonas mellea* . . . 648
Dutost tabákových stonků — *Erwinia aroidea* 649
Jiné bakteriózy vyskytující se na tabáku — *Agrobacterium tumefaciens*, *Corynebacterium fascians*, *Erwinia carotovora*, *Phytomonas polycolor* . . 650

Mykózy 651
Phycomycetes
Pytiová hniloba tabákových stonků — *Pythium aphanidermatum* (*V. Vielwerth*) 651
Fytoftorová hniloba tabáku — *Phytophtora parasitica* var. *nicotianae* (*V. Vielwerth*) 653
Peronospora tabáková — *Peronospora tabacina* (*V. Skalický*) 655
Ascomycetes
Erysiphe polyphaga (*V. Skalický*) 660
Basidiomycetes (*V. Vielwerth*)
Kořenomorka bramborová — *Pellicularia filamentosa*, sterilní mycelium *Rhizoctonia solani* 661
Sclerociová hniloba tabáku — *Pellicularia rolfsii*, sterilní mycelium *Sclerotium rolfsii* 662
Fungi imperfecti (*V. Vielwerth*)
Phyllosticta nicotianae 663
Ascochyta gossypii 663
Antraknóza tabáku — *Colletotrichum tabacum* 664
Černá hniloba tabákových kořenů — *Thielaviopsis basicola* 665
Alternariová skvrnitost tabáku — *Alternaria longipes* 665
Cerkosporová skvrnitost tabákových listů — *Cercospora nicotianae* . . . 667
Parazitní phanerogamy (*V. Skalický*) 668
Záraza větevnatá — *Orobanche ramosa* 668
Záraza kumánská — *Orobanche cumana* 671
Záraza Mutelova — *Orobanche mutelii* 671
Záraza menší — *Orobanche minor* 672
Orobanche aegyptiaca 672
Literatura 672

PŘEDMLUVA

Jako třetí díl Zemědělské fytopatologie vycházejí Choroby zeleniny. Zpracoval jej opět velmi rozsáhlý kolektiv autorů. Chorobám zelenin je třeba věnovat mnoho pozornosti, protože intenzívnější způsob pěstování zeleniny vyžaduje i intenzívnější způsob ochrany, než je tomu u polních plodin. V naší literatuře dosud bylo pro choroby zelenin k dispozici jen málo velmi populárních přehledů a vědecké zpracování úplně chybělo. V těchto přehledech byl zachycen nejen malý počet parazitů, a to pouze symptomatologicky zpracovaných, ale také velmi omezený počet pěstovaných zelenin jako hostitelů. Z technických důvodů bylo třeba zařadit do tohoto dílu i choroby tabáku, i když nejde o zeleninu.

Na třetí díl bude navazovat IV. díl, pojednávající o chorobách ovocných plodin, kde jako dodatek budou zařazeny symptomatologické klíče k určování chorob zpracovaných plodin všech čtyř dílů, tedy i zeleniny. Všechny díly Zemědělské fytopatologie tvoří celek a jsou navzájem spjaty odkazy na zpracování parazitů v jednotlivých dílech.

V době, kdy III. a IV. díl Zemědělské fytopatologie byly již vysázeny, došlo ke konferenci v Ivance pri Dunaji, která stanovila jednotné české a slovenské názvy viróz. Protože již nebylo možné měnit české názvy v celém textu, rozhodli jsme se dát nové názvy viróz ihned za nadpisy jednotlivých chorob a uvést je takto: Podle názvosloví 1960. Názvy virových chorob byly získány z rukopisu nového názvosloví, které nám laskavě zapůjčili inž. Vít Bojňanský a RNDr. Kateřina Králíková, za což jim srdečně děkujeme.

Pérovky do III. dílu překreslili: M. Honsa, RNDr. J. Novák, inž. Fr. Mráz, E. Truncová a M. Nováková.

E. BAUDYŠ, J. BENADA, J. ŠPAČEK

Vybrané společné choroby zelenin

POZNÁMKY K FYZIOLOGICKÝM CHOROBÁM ZELENINY

S fyziologickými chorobami se nejčastěji setkáváme v porostech postižených nepříznivými klimatickými vlivy (například rostliny vadnoucí na prudkém slunci, poškozené krupobitím) a hlavně v porostech špatně ošetřovaných. Jakýkoliv špatný zásah nebo nevhodný agrotechnický postup mívá za následek ve většině případů větší nebo menší poškození rostlin. Je jedno, jde-li třeba o špatnou orbu nebo o špatné hnojení (chorobám ze špatné výživy jsou věnovány zvláštní stati u jednotlivých plodin) nebo o špatnou závlahu apod. V porostech řádně ošetřovaných je fyziologických chorob poměrně málo. Je proto povinností každého pěstitele seznámit se co nejlépe s agrotechnikou pěstovaných kultur a věnovat porostům maximální možnou péči. Tato péče se nakonec vždy vyplatí, neboť oslabení porostu následkem špatné agrotechniky nebo nedostatečné péče může mít za následek fyziologickou chorobu a ta opět může být bezprostředně následována chorobou parazitní. Tak například hustě vysetá semena zelenin vyrůstají ve vytáhlé, etiolované rostliny, které velmi snadno podléhají parazitním mikroorganismům, vyvolávajícím černání hypokotylu a padání.

Pěstování rostlin, v tomto případě zelenin, předpokládá tedy znalosti agrotechniky. Proto byla v této stati pozornost zaměřena hlavně na choroby vyvolané nepříznivým působením ekologických činitelů, hlavně na nedostatek nebo přebytek vody, světla a tepla. Zvláštní kapitolu tvoří tzv. monstrozity, tj. abnormální utváření rostlin, jež není bezprostředně působeno ani parazity, ani klimatickými nebo agrotechnickými činiteli a má pravděpodobně vnitřní příčiny, zatím blíže nepoznané.

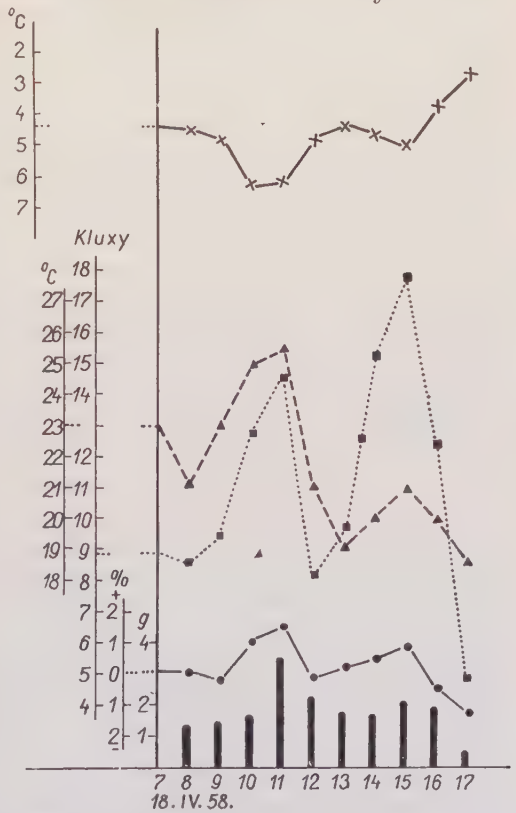
Voda

Nedostatek vody v půdě — sucho — je nejnápadnějším škodlivým činitelem, neboť velmi zadržuje růst rostlin, působí opadání plodů u plodových zelenin, snižuje fotosyntézu a velmi zřetelně snižuje výnosy, popřípadě také znehodnocuje sklizně tím, že rostliny postižené suchem ztrácejí svou jakost a dřevnatějí, jako např. kedlubna, nebo hořknou a tuhnou, jako např. listy salátu. Příznakem sucha je vadnutí postižených rostlin a ochranou proti němu je závlaha. Po závlaze rostliny trpící suchem obnoví turgor, napřímí se a dále rostou. Tímto projevem se liší rostliny vadnoucí nedostatkem vody od rostlin vadnoucích vlivem parazitních mikroorganismů. Tyto rostliny již turgor po závlaze neobnoví a poměrně rychle odumírají. Nejškodlivějším činitelem vyvolávajícím vadnutí rostlin bývá nedostatek vody v půdě. Půdní roztok vysychající půdy se zahušťuje, jeho

osmotická hodnota dosahuje takové výše, že ji kořeny většiny rostlin nedokáží překonat. V dobře minerálně vyhnojených půdách postupuje proces koncentrace půdního roztoku rychleji, neboť v půdě je větší množství osmoticky působících elektrolytů. Zvýšení osmotického tlaku půdního roztoku a současně probíhající transpirace je příčinou i zahuštění buněčné šťávy ve vakuolách buněk a to má za následek úbytek vody z protoplazmy a dále poruchu růstových pochodů. Proto je nutno udržovat v půdě stále dostatek vody, tzn. v zelinářských kulturách 55—75 % vodní kapacity půdy (Maximov 1951, Riethus, Gerdung, Grunewald 1957). K tomu je vhodná jakákoliv závlaha, nejlépe ovšem závlaha postřikem a především častá okopávka, popřípadě plečkování, které zabrání zbytečnému výparu z půdy.

K vadnutí rostlin dochází v letních měsících v poledních hodinách i tehdy, mají-li v půdě dostatek vody. V tomto případě dochází k vadnutí, protože nadzemní část rostliny vydává vodu transpirací rychleji, než ji kořeny přijímají z půdy, a v rostlinách vzniká nedostatek vody — vodní deficit se všemi nepříznivými následky sucha. I v tomto případě může pomoci závlaha. Nepůsobí však tentokrát tím, že zvýší obsah vody v půdě a sníží tak osmotickou hodnotu půdního roztoku, ale tím, že závlahová voda ochladí rostliny a vzduch v jejich okolí a zvýší relativní vlhkost vzduchu. Aby mohla závlahová voda splnit tento úkol, nemohou být rostliny zavlažovány běžnými způsoby, ale rozprašováním vody pod tlakem 20 až 30 at. Tyto podmínky zvyšují nároky na technické provedení zavlažovacího zařízení a jsou zatím vhodné hlavně do skleníkových kultur (Floor 1957, Stein 1957, Sítař 1958).

Kromě výhod závlahy přinášejí také nebezpečí, že podobně jako dlouhodobé deště nebo záplavy zvýší v okolí rostlin stav vody nad optimum. Většina rostlin je na toto převlhčení velmi citlivá a některé zeleniny jsou jím přímo poškozovány, např. rajčata shazují někdy větve již při pouhém převlhčení vzduchu (Murtazov 1956). Skoro všechny zeleniny jsou při převlhčení vzduchu a půdy náchylnější



1. Denní průběh vodního dificientu (—.—.), výdaje vody (sloupcová část grafu), relativní vlhkosti vzduchu [rozdíl mezi suchým a vlhkým teploměrem (× — × — ×)], teploty vzduchu (— — —) a osvětlení (. . . .).
Orig. Sítař.

k ochoření parazitními chorobami. Tak např. u papriky bylo zjištěno, že při nadměrných a častých závlahách se vyskytuje velmi mnoho *Verticillium alboatrum* Reinke et Berthold; nejlépe se osvědčilo zalévat papriky vždy jednou za 6 dní a udržovat v půdě 78—85 % její vodní kapacity (Elenkov 1957, Lityński 1957). Je ovšem jedno, jde-li o převlhčení způsobené špatnou závlahou přeronem, Rot-revoltem, dešti nebo povodněmi. Dojde-li k převlhčení rostlin, začnou jejich nižší listy vadnout, postupně opadávat, na listech (např. u zelí), na stoncích (např. u rajčete) i na kořenech (např. u ředkvičky) se počnou vytvářet drobné hnědé bradavky, tzv. intumescence. Celé rostliny nabývají nezdravého vzhledu, jsou chlorotické, jejich adventivní kořeny hypertrofují a vytvářejí se stále nové, neboť kořenový systém trpí nedostatkem vzduchu a hlavně kyslíku (Jackson 1956).

Velmi nepříznivě působí i mírné převlhčení půdy po periodě sucha, neboť vyvolává u zelí a kapusty pukání hlávek, u rajčat a okurek pukání plodů, u kedluben, ředkviček a mrkve pukání hlíz nebo kořenů. V tomto případě je jedinou ochranou závlaha v suchém období, která nedovolí, aby se zastavil růst rostlin, a zmenší rozdíl v zásobování vodou mezi obdobím suchým a vlhkým.

Způsob a doba závlahy má velký význam pro úpravu zásobování rostlin vodou. Závlahami lze kulturám jak prospět, tak i uškodit, zvláště jsou-li provedeny nevčas a nevhodným způsobem. Všeobecně lze říci, že závlaha postřikem je fyziologicky hodnotnější než povrchová závlaha podmokem a přeronem, neboť při ní nedochází ke zbahnění a odvzdušnění půdy, a výrazně upravuje mikroklima porostů. Není-li zajištěno, že bude možno zavlažovat porosty kdykoliv během celého vegetačního období, když toho bude třeba, je lépe se závlahami nezačínat. Zvláště u okurek a melounů je nepravidelná závlaha zbytečná a možno říci, že je škodlivá. Zavlažované rostliny totiž vytvářejí mělký kořenový systém, který při vynechání závlah a při nedostatku vody v půdě není schopen načerpat dostatek vody z hlubších půdních vrstev. Také listová pletiva zavlažovaných rostlin jsou jemnější a špatně snášejí sucho.

Světlo

S projevem nedostatku světla se u zelenin, zvláště rychlených, setkáváme často. Nedostatek světla působí etiolement, dobře známý na sazečkách vyjmutých na jaře z temné skládky. Etiolované rostliny mají nadzemní části bílé nebo žluté, lodyžní články jsou nápadně protažené, pletiva jsou řídká a snadno podléhají mechanickým poškozením a infekci parazity. Také nevybarvenost plodů, například u skleníkových rajčat, bývá způsobena nedostatkem světla.

Nejčastěji bývají postiženy nedostatkem světla semenáčky zelenin. Je to obvykle následek příliš hustého výsevu. Rostliny bývají vytáhlé a slabé, špatně se přepichují a lehce podléhají parazitním mikroorganismům vyvolávajícím padání. Vytáhlou sadbu nelze léčit. Nedovoluje-li čas, popřípadě nedostatek semene, opakovat výsev, je nutno se smířit s velkou ztrátou sazenic. Vadě je lépe předcházet použitím osiv se známou nebo ověřenou klíčivostí. Pro orientační zkoušku klíčivosti postačí vysít na filtrační papír v Petriho misce 100 semen a u nich stanovit klíčivost. Hustotu výsevu pak

řídíme podle zjištěné klíčivosti (Kolektiv 1955). Zásadně je však vždy lépe vysévat semeno řidčeji.

V prosinci a v lednu se stává, že se mladé rostlinky vytahují a jsou slabé, i když nejsou hustě vysety. V tomto případě je to způsobeno celkovým slabým osvětlením, neboť v té době bývá vysoká oblačnost, přímého slunečního svitu bývá velmi málo a den je krátký. Proto je nutno přiblížit výsevy co nejblíže sklu, odstraňovat ze skleníků a pařeniště sníh a popřípadě přisvětlovat rostliny umělým světlem 4—8 hodin denně. Nejlépe se k tomu hodí 60W zářivky, které umístíme asi 15 cm nad výsevem a prodloužíme jimi den do 22—24 hodin (Blackman 1952, Gončarov 1955, Verkerk 1955, Nettles, Hall, Dennison 1955, Reinhold, Lanckow 1957). Mladé rostliny mohou být také poškozeny nadměrným osvětlením, zvláště zjara, když jsou přenášeny ze zasklených prostor do volných, kde jsou vystaveny přímému slunečnímu záření. Poškození rostlin zabráníme tím, že první dny, po vynesení ze skleníků, je ještě před sázením otužujeme a při prudkém slunečním záření je zastíníme.

Kromě malé nebo velké intenzity světla mohou být rostliny z hlediska producenta zeleniny poškozeny také krátkým nebo dlouhým osvětlením, které může vyvolat nežádoucí změny ve vývojovém rytmu rostlin. Krátkým osvětlením — krátkým dnem — jsou hlavně v zimě poškozovány ředkvičky, jež pomalu rostou a nevytvářejí hlízky. V tomto případě není pomoci, neboť by přisvětlování větších kultur bylo nerentabilní. Je nutno pečlivě volit odrůdy vhodné k tomuto rychlení a smířit se s delším vývojem rostlinek.

Teplo

Různé zeleninové kultury vyžadují teplo podobně jako vodu a světlo v optimu. Podoptimální teploty brzdí růst, popřípadě rostliny zabíjejí, nadoptimální teploty vyvolávají poruchy ve fyziologických pochodech v těle rostlin a mohou také vést až k uhynutí rostlin. U většiny zelenin můžeme považovat za optimální teploty okolo 15—25° C. Teploty nad +30° C a pod +5° C jsou většinou škodlivé. Záleží samozřejmě na druhu zelenin, na jejich růstové fázi i na jejich otužilosti. Obecně platí, že mladé rostliny a zvláště čerstvě vysazené sazeničky jsou k nižším teplotám citlivější než rostliny dospělé. Takzvané teplomilné zeleniny — okurky, melouny, tykve, fazole, rajčata a papriky mají tepelné optimum posunuto výše; poškozují je již teploty okolo +10° C, slabý mráz —1° C je usmrcuje. Naproti tomu košťálové zeleniny mají optimum posunuto níže a snášejí bez poškození i mrazíky —4° C. U košťálových zelenin dochází k významnému poškození vývojového rytmu rostlin dlouhodobými nízkými teplotami, které způsobí, že rostliny předčasně kvetou. S tímto jevem se nejčastěji setkáváme u rychlených kedluben, ale i u zelí (Rappaport 1956, Homola 1957, Kepkowa 1957).

Příznakem nepříznivého působení nízkých teplot je zastavení růstu rostlin, jejich červenání — antokyanizace, vadnutí a při velkém poškození i smrt rostlin. Dochází totiž k tvorbě ledových krystalků v mezibuněčných prostorách, rostoucí krystalky odebírají vodu buněčné šťávě, plazma se dehydruje a její koloidní součásti se nezvratně srážejí. Důsledek koagulace koloidů je smrt buňky, popřípadě celé rostliny (Maximov 1951).

Podobně jako u ostatních přírodních činitelů je i v tomto případě poměrně těžká ochrana proti působení příliš vysokých nebo příliš nízkých teplot. Nejúčinnější ochranou proti nízkým teplotám jsou zasklené plochy s klimatizací. Ve volné půdě nelze zatím teploty rentabilně zvyšovat a rostliny lze chránit pouze před pozdními jarními mrazíky přikrýváním hrnky nebo kornouty nebo pásy z polyethylenových fólií. Určitou pomoc přináší také zakuřování porostů nebo jejich postřik vodou s intenzitou postřiku 2—4 mm vody za hodinu. Se zásahem je však nutno začít dříve, než teplota vzduchu klesne pod 0^0 C.

I vysoké teploty mohou poškozovat rostliny, hlavně tím, že narušují jejich vodní režim; teplotami okolo 25—35^0 C je nadmíru stimulován vegetativní růst a může dojít k abnormálnímu a nežádoucímu morfologickému utváření rostlin (například salát netvoří dostatečně pevné hlávky, květy a plody rajčat opadávají). Ještě vyšší teploty vedou ke vzniku jedovatých látek uvnitř buněk, koordinace biochemických pochodů v rostlině je tím porušena a buňky postupně odumírají. Při teplotách nad +50^0 C se k tomu ještě přidává srážení protoplazmy (Maximov 1951). V zasklených prostorách lze bránit vysokým teplotám nebo spíše předcházet jejich vzniku stíněním a větráním, popřípadě zamlžováním porostů chladnější vodou. V polních kulturách je jedinou ochranou, a to ještě technicky velmi náročnou, závlaha postřikem (viz str. 21). Při výsadbě zelenin je také možno vyhýbat se polohám suchým a příliš vystaveným slunci, při ochraně před nízkými teplotami je možno zeleniny vysazovat do poloh chráněných a mírně nakloněných k jihu. Vše záleží na místních a krajových podmínkách a lze dát jedinou radu: vycházet, je-li to možné, ze starých zkušeností.

Teratologické zrůdnosti

Skoro v každém větším porostu se najde jedna nebo i více rostlin, jež se liší po morfologické stránce od rostlin normálně utvářených. Tvary, které tyto rostliny mají, bývají někdy velmi nápadné a překvapující. Jde většinou o teratologické zrůdnosti vyvolané neznámými příčinami; pouze ojediněle bývají způsobeny mechanickým poškozením rostliny (např. ulomení vegetačního vrcholu květáku má za následek bujný růst kořenových pupenů).

Nejčastějším případem zrůdnosti je fasciace — svazčitost. Pro tuto zrůdnost je charakteristické, že postižená část bývá plochá nebo žebernatá. Objem i váha svazčité rostliny roste, neboť v rostlině došlo k relativní ztrátě kontroly nad některou růstovou zónou. Nejčastěji bývá postižena lodyha, ale i ostatní části rostliny mohou být svazčité.

Jsou různé příčiny vyvolávající svazčitost, většinou však nejsou podrobněji prostudovány a zcela nic se neví o vnitřním dění v rostlině při vzniku svazčitosti. Často je svazčitost reakcí rostliny na vnější podmínky, zvláště na nadměrnou výživu, a nebývá dědičná. V některých případech však svazčitost vzniká jako mutace a pak je ovšem dědičná.

Anatomická bádání ukazují, že rozličné typy svazčitosti mají počátek v jedné růstové zóně, nevznikají tedy splynutím několika růstových zón, jak se tvrdilo dříve. Ztráta kontroly nad takovou zónou způsobuje nepravidelnost růstu podobně jako při růstu hálek nebo rakoviny. Poněvadž

však v rostlinách není možný pohyb buněk z jedné části rostliny do druhé, tak jako je tomu u živočichů, nemohou vznikat nová druhotná růstová centra, a proto nemají ani hálky, ani svazčitost charakter zvířecích tumorů. Proto také nejsou škodlivým smrtícím činitelem a jsou omezeny pouze místně (White 1948). Svazčitost je žádoucí pouze u odrůd rajčat s vícežebernými plody.

Vezmeme-li si jednu zeleninu vedle druhé, skoro všechny představují zrůdnosti vzhledem k výchozím druhům. Mrkev i petržel jsou abnormální proti výchozím formám nerozvětvováním kořene, celer je abnormální kořenovou hlízou, tykev a okurka velkými plody, zelí a kapusta růstem vrcholového pupene do průměru i několika desítek centimetrů, růžičková kapusta růstem úžlabních pupenů, kedlubna zduřením spodní části stonku v hlízu; zvláštní zrůdu představuje květák s nadměrně vyvinutým základem květenství, ředkvička je abnormální zduřením podděložní části v hlízku atd.

Kromě těchto chtěných, dědičných a šlechtěním udržovaných zrůdností bývají však také zeleniny postiženy zrůdnostmi nežádoucími, jejichž příčiny nejsou většinou známy. Podle Penziga (1921) to kromě svazčitosti nejčastěji bývají tyto abnormálnosti:

u košťálových zelenin mnohoděložnost, kápovitost listů, růst adventních pupenů z kořenů a listů;

u papriky růst jednoho plodu v druhém, mnohoděložnost, klíčení semen v plodu;

u okurky mnohoděložnost, vývin plodů bez semen, vývin semen bez oplození, klíčení semen v plodech;

u salátu mnohoděložnost, kápovitost listů, srůsty listů;

u rajčete mnohoděložnost, růst jednoho plodu v druhém, vývin plodů bez semen;

u cibule růst adventivních pupenů na ose nebo v květenství;

u špenátu mnohoděložnost a kápovitost listů.

Celkově nejsou teratologické zrůdnosti nijak zvláště škodlivé, neboť se vyskytují ve svých nežádoucích projevech pouze ojediněle. Pro šlechtitele zelenin však představují výhled do budoucna, neboť ve svých dědičných formách mohou být využity k prospěchu člověka (například bezsemenné plody).

Literatura

Blackman G. E.: An analysis of the effects of seasonal light intensity and temperature on the growth of plants in the vegetative phase. 13th. int. hort. Congr., London, pp. 7, 1952.

Elenkov E.: Vlijanie na napojavaneto vyrchu bolestite po zelenčukovite kulturi. Ovoščarstvo i Gradinarstvo (Sofia) 39—41, 1957.

Floor J.: De apparatuur voor het stekken onder waterverneveling. Mededel. Tuinbouw. 20: 685—689, 1957.

Gončarov B. P.: Primeněnije električeskogo osveščenija dlja vyraščivanija rannich ovoščej. Moskva - Leningrad 1955.

Homola J.: Brukev k rychlení. Sborník ČSAZV 3: 585—604, 1957.

Jackson W. T.: Flooding injury studies by approach-grafts and split root system techniques. Am. J. Bot. 43: 469—502, 1956.

Kepkowa A.: Dlaczego kapusta nie zawiązuje glówek. Przegląd Ogrodniczy 24—26, 1957.
Kolektiv: Polní zelinářství. Praha 1955.
Lityński M.: Wpływ wilgotności środowiska na żywotność nasion niektórych gatunków roślin warzywnych. Roczniki Nauk rolniczych. Ser. A 76: 217—294, 1957.
Maximov N. A.: Rostlinná fysiologie. Praha 1951.
Murtazov T.: Credstva za borba protiv izresjavaneto na domatite v kultivacionni pomeščenija. Ovoščarstvo i Gradinarstvo (Sofia) 58—61, 1956.
Nettles, Hall, Dennison: The influence of light on color development of tomato fruits. Proc. Amer. Soc. hort. Sci. 65: 349—352, 1955.
Penzig T.: Pflanzen - Teratologie. Berlin 1921.
Rappaport L.: Seed vernalisation and flowering in lettuce. Nature 178, No 4523, p. 51, 1956.
Reinhold, Lanckow: Der Entwicklungsrhytmus der Treibgurke und der Treibtomate unter dem Einfluss der künstlichen Zusatzbelichtung. Dtsch. Gartenbau 4: 35 až 36, 1957.
Riethus, Gerdung, Grunewald: Einfluss der Wassersättigung des Bodens auf den Ertrag einiger Gemüsearten. Gartenbauwissenschaft 22: 236—245, 1957. Podle Ldw. Zblatt II: 1015, 1958.
Sítař J.: Zpráva o studiu vodního hospodářství zelenin metodou kořenového mostu. Výroční zpráva ČSAZV, Výzkumný ústav zelinářský v Olomouci, 1958.
Stein J.: Gewächshauskühlung auch bei uns. Gartenwelt 57: 355—358, 1957.
Verkerk K.: Temperature, light and the tomato. Mededel. Landbouw., Wageningen 55: 175—224, 1955.
White O., E.: Fasciation. The bot. rev. 14: 319—358, 1948.

PADÁNÍ KLÍČNÍCH ROSTLIN

Chorobou „padání klíčních rostlin" (angl. damping off, něm. das Umfallen — die Umfallkrankheit — der jungen Keimpflanzen, rus. černaja nožka) rozumíme houbovou nekrózu hypokotylu klíčních rostlin, končící velmi často celkovou nekrózou — odumřením mladých rostlinek. Je to komplexní choroba, vyvolávaná mnoha houbovými obligátními i fakultativními parazity z různých systematických skupin.

První zprávy o této chorobě přinášejí Hesse v r. 1874 a Atkinson v r. 1895 ve svém díle „Damping-off", kde popisují její příčiny a symptomy.

Symptomy. Ačkoliv padání je působeno velmi různými houbami, diagnostický obraz choroby je ve všech případech téměř shodný: kořenový krček, jejž patogeni především napadají, dostává nejdříve vodnatý vzhled, potom zhnědne až zčerná a zužuje se. Rostlina je v těchto místech nitkovitě zeslabena, ztrácí pevnost, „padá" — jak se všeobecně říká. V některých případech je již pouhým okem vidět na těchto místech mycelium houby (např. při infekci kořenomorkou). Rostlina pak většinou podléhá celkové nekróze.

Paraziti působící padání mohou vyvolat i jiné symptomy: a) napadení a černání embrya (jeho prorůstání hyfami patogenů už v semenu), semeno neklíčí [*Moniliopsis aderholdi* Ruhl., *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc., *Phoma lingam* (Tode) Desm.]; b) napadení a nekrózu klíčku ještě v půdě, aniž klíček doroste povrchu (*Rhizoctonia solani* Kühn, *Moniliopsis aderholdi* Ruhl., *Pythium debaryanum* Hesse); c) nekrózu kořenů, což se projevuje zasycháním nadzemních částí rostliny a může být zaměněno za poškození suchem (*Rhizoctonia solani* Kühn).

Paraziti. Jako původci padání klíčních rostlin se nejčastěji vyskytují: zástupci rodu *Pythium*, především druh *Pythium debaryanum* Hesse (De By.), dále druhy *Moniliopsis aderholdi* Ruhland, *Rhizoctonia solani* Kühn, *Olpidium brassicae* (Wor.) Dang a *Thielaviopsis basicola* (Berk. et Br.) Ferr.

Olpidium brassicae (Wor.) Dang.

Třída *Archimycetes*

Syn. podle Jacobsena (1943): *Chytridium brassicae* Wor., *Asterocystis radicis* De Wildeman, *Olpidium Borzii* De Wildeman, *Olpidium radicicola* De Wildeman, *Olpidiaster radicis* (De Wildeman) Pascher.

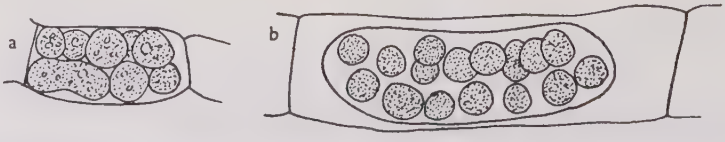
Olpidium brassicae se vyskytuje především v pařeništních zeminách, nikoliv však příliš často.

2a. Padání klíčních rostlin květáku; vlevo rostliny ochořelé, vpravo rostliny zdravé.
Foto Novák.

2b. Výsev květáku napadený padáním.
Foto Novák.

Okruh hostitelů: košťáloviny (kedluben, květák, zelí atd. — *Brassica oleracea* L.), len (*Linum usitatissimum* L.), okurka (*Cucumis sativus* L.), oves (*Avena sativa* L.), pšenice (*Triticum vulgare* Vill.), rajče (*Solanum lycopersicum* L.), salát (*Lactuca sativa* L.), tabák (*Nicotiana tabacum* L.) a některé další.

Parazit. *Olpidium brassicae* (Wor.) Dang. je jednobuněčný obligátní parazit v epidermálních nebo korových buňkách hypokotylu nebo kořenů napadených klíčních rostlin. Nikdy neproniká až do svazků cévních (pleromu). Nejdříve se jeví jako nahý protoplast (se zrnitou cytoplazmou bez vakuol a bez blány buněčné), který se později mění v zoosporangium, opatřené tenkou bezbarvou blanou bez struktury. Zoosporangia jsou kulovitá (rozměry 12—20 μ) a jsou v buňkách hostitele umístěna jednotlivě nebo ve skupinách (2—12). Jsou opatřena aerotropickým různě dlouhým vyúsťovacím kanálkem (láčkou), jímž zoospory vycházejí na povrch hostitelské rostliny. Vyúsťovací kanálek musí při tom prorazit 3—4, někdy i 5 řad okolních buněk. Zoospory (průměr 3 μ) jsou opatřeny jedním bičíkem, dlouhým přibližně 17 μ. Kromě zoosporami se rozmnožuje také trvalými cystami (odpočinkovými sporami). Jsou to proměněná sporangia (velikost asi 8—25 μ, nejčastěji 17 μ) se silnějšími bradavičnatými stěnami a hustou cytoplazmou. Odpočinkové spory jsou bezbarvé nebo světle žluté a nalézají se často v epiblemových buňkách. (Woronin 1878, Němec 1912, Jacobsen 1943.)



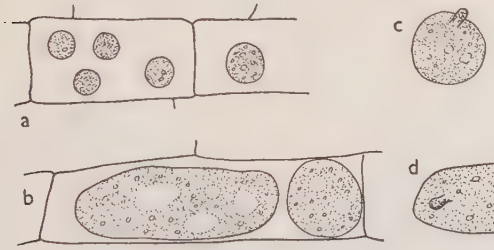
3. *Olpidium brassicae:* a) kořenová buňka vyplněná četnými zoosporangiemi, b) zčásti vyprázdněné zoosporangium, v němž zbylé zoospory odhodily bičíky a pokračují ve vývoji. Podle Jacobsena 1943.

Pythium debaryanum (Hesse) de By.
Třída *Phycomycetes, Oomycetes*

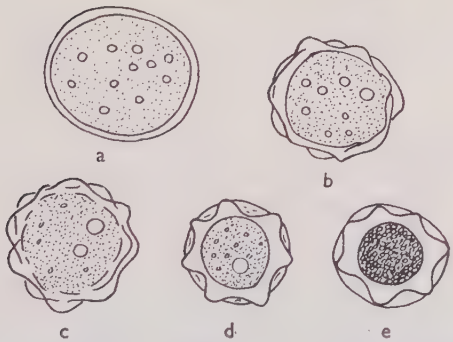
Syn. podle Middletona (1943): *Pythium equiseti* Sadebeck, *Lucidium pythiodes* Lohde, *Pythium autumnale* Sadebeck, *Artotrogus debaryanus* Atkinson, *Pythium haplomitrii* Lilienfeld, *Pythium debaryanum* var. *pelargonii* Braun, *Pythium marchantiae* Nicolas, *Pythium fabae* Cheney, *Pythium araiosporon* Sideris, *Pythium cactacearum* Preti.

Rozšíření tohoto druhu je téměř kosmopolitní. *Pythium debaryanum* může dlouho žít jako saprofyt zejména v půdě silně humózní a vlhké a příležitostně parazitovat. Není nikterak specializované, neboť napadá velmi mnoho druhů rostlin.

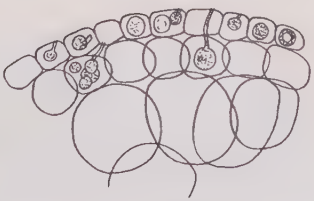
Okruh hostitelů: brambor (*Solanum tuberosum* L.), čočka (*Lens esculenta* Moench.), fazol (*Phaseolus vulgaris* L.), hrách (*Pisum sativum* L.), ječmen (*Hordeum distichum* L.), jetel (*Trifolium pratense* L.), košťáloviny (kedluben, květák, zelí atd. — *Brassica oleracea* L.), kukuřice (*Zea*



4. Zoosporangia *Olpidium brassicae* v různých stadiích vývoje v primárním kořenu *Brassica napus:* a) mladá zoosporangia 1 den po infekci, b) zoosporangia 2 dny po infekci, c), d) zoosporangia 2 a půl dne po infekci, e) za tři dny po infekci — obsah zoosporangia se změnil v zoospory.
Podle Jacobsena 1943

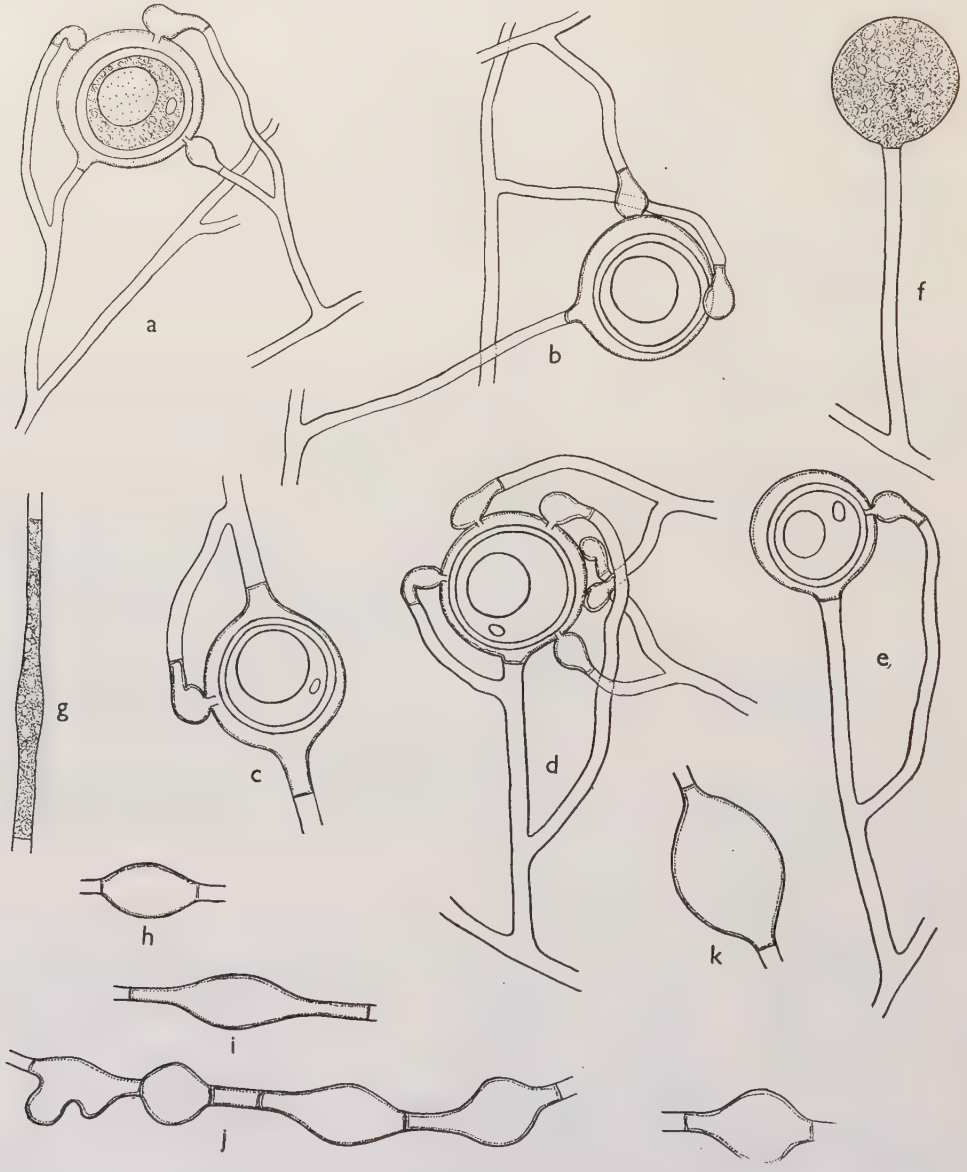


5. Odpočívající sporangia *Olpidium brassicae* v různých stadiích vývoje: a) sporangium s hladkou stěnou po 6 dnech po infekci, b) 8 dnů po infekci, c) 9 dnů po infekci, d) odpočívající sporangium charakteristického hvězdicovitého tvaru 12 dní po infekci, e) 15 dní staré sporangium; nejobvyklejší tvar.



6. Příčný řez infikovaným kořenem květáku napadeného houbou *Olpidium brassicae.*
Podle Jacobsena 1943.

mays L.), len (*Linum usitatissimum* L.), meloun (*Cucumis melo* L.), mrkev (*Daucus carota* L.), okurka (*Cucumis sativus* L.), oves (*Avena sativa* L.), paprika (*Capsicum annuum* L.), proso (*Panicum miliaceum* L.), rýže (*Oryza sativa* L.), řepa (*Beta vulgaris* L.), salát (*Lactuca sativa* L.), tabák (*Nicotiana tabacum* L.), tykev (*Cucurbita pepo* L.), žito (*Secale cereale* L.) a mnoho dalších.

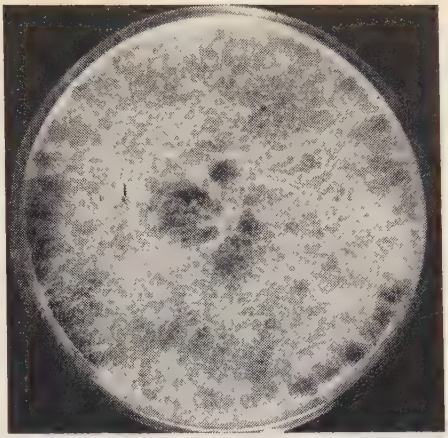


7. *Pythium debaryanum:* a–e) různé typy pohlavního stadia, f–l) typy sporangiového stadia.

Podle Middletona 1943.

Parazit. *Pythium debaryanum* má tenkostěnné bělavé rozvětvené hyfy (průměr 5 μ), na nichž se někdy vytvoří gemmy. Nepohlavní rozmnožování se děje zoosporami, které se vytvářejí v terminálních nebo interkalárních, kulovitých nebo vejčitých zoosporangiích (průměr 15—20 μ). Zoospory jsou polyplanetické a mají dva postranní bičíky. Pohlavně se rozmnožuje oosporami (průměr 12—20 μ), vznikajícími po kopulaci oosféry v oogoniích s několika (1—6) anteridii. Vlákna nesoucí anteridia vznikají buď velmi daleko od oogonia (anteridia diklinická), nebo blízko oogonia (anteridia monoklinická). Oogonia jsou interkalární nebo terminální, kulovitá a v průměru měří 15—28 μ. (Middleton 1943)

Pythium debaryanum je možno pěstovat na různých živných půdách in vitro (sladinkový agar, bramborový agar atd.)- optimální pH je 4,7—7,3 (Buchholtz 1938), optimální teploty 20—30° C (Hemmi 1923), 16—19° C (Beach 1949).



8. Čistá kultura *Pythium debaryanum* na bramborovém agaru. Orig. Seidl, foto Novák.

Pythium debaryanum postupuje do rostliny tak, že jeho vlákno proniká epidermis, vniká blanami do buněk, jejichž obsah rozrušuje (chlorofyl mizí, takže napadená tkáň zprvu poněkud zbělá), plazmu stravuje, až zbude jen blána buněčná. Odtud vniká do intercelulár a nakonec proniká všechny tkáně, obyčejně kromě xylému. Rozrušením parenchymatického a často i kambiálního pletiva vznikají na hypokotylu podlouhlé, někdy zprvu spirálně kolem osy probíhající jizvy, které nakonec splynou v prohlubeň hnědou až černou skvrnu.

Pythium debaryanum způsobuje padáním pěstovaných sazenic zelinářských kultur a kultur okrasných, dále analogickou chorobou řepy (spála) a hnitím řízků zahradních rostlin (zejména pelargónií) často velmi citelné národohospodářské škody.

Z dalších druhů tohoto rozsáhlého rodu se vyskytují jako původci padání: *Pythium ultimum* Trow., *Pythium spinosum* Saw., *Pythium mamillatum* Meurs., *Pythium aphanidermatum* Eds. (Fitz.) a *Pythium intermedium* de Bary.

Kořenomorka bramborová — *Pellicularia filamentosa* (Pat.) Rogers, sterilní mycelium *Rhizoctonia solani* Kühn.

Třída *Basidiomycetes, Hymenomycetes*

Popis viz u chorob bramborů (II. díl, str. 362).

Rhizoctonia solani může rovněž za určitých podmínek (viz dále) zničit sadbu zelinářských kultur téměř úplně. Tato houba vyvolává podle stáří hostitelské rostliny (*Brassica* sp.) různé typy onemocnění (Gloyer a Glasgow 1924):

1. typ padání (nejrozšířenější) — padání klíčních rostlin, jejichž nadzemní část je zelená a turgescentní. Není to vadnutí, působené snížením přívodu vody. Příčina polehnutí rostlin záleží v napadení a změknutí (nekrosis) hypokotylového pletiva těsně pod povrchem půdy.

2. typ padání se vyskytuje u rostlin v poněkud starších fázích růstu v době pukání primární pokožky, kdy trhlinami snadno vniká infekce. Ta se pak projeví ostrým nekrotickým zaškrcením mezi zdravým a onemocnělým pletivem. Napadené rostliny padají a podléhají celkové nekróze.

3. typ nalézáme na starších rostlinách v podobě různě velikých vpadlých nekrotických skvrn, které někdy zcela obepínají stonek. V tomto případě nemusí rostliny odumřít, jsou však velmi brzděny ve svém vývoji.

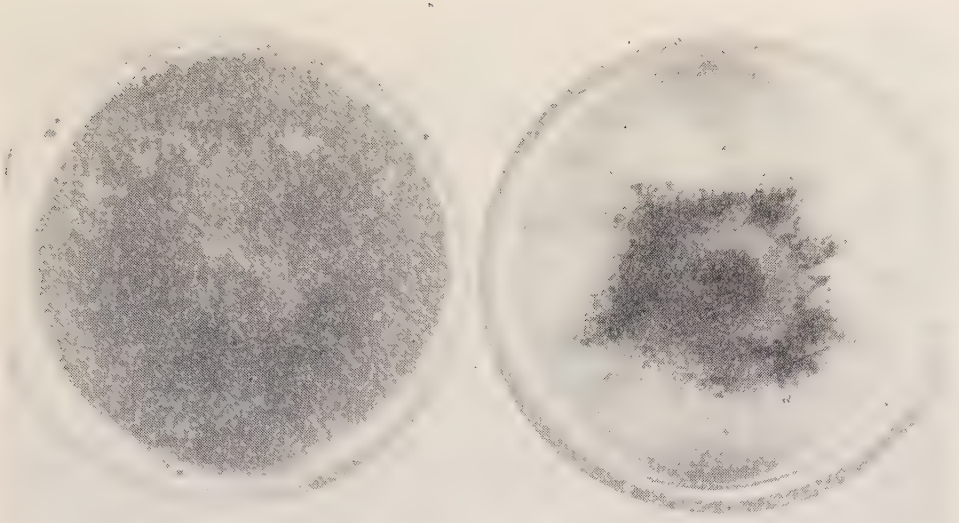
Plíseň množárenská — *Moniliopsis aderholdi* Ruhland
Fungi imperfecti, Mycelia sterilia

Množárenská plíseň je rozšířena téměř po celé zeměkouli a vyskytuje se velmi často zejména v pařeništních zeminách.

Plíseň množárenská je fakultativní polyfágní parazit. Napadá nejrůznější plodiny, zejména zeleniny, např.: různé košťáloviny (kedluben, květák, zelí atd. — *Brassica oleracea* L.), okurku (*Cucumis sativus* L.), papriku (*Capsicum annuum* L.), rajče (*Solanum lycopersicum* L.) a některé další.

Parazit. Plíseň množárenská (Vermehrungspilz) se vyznačuje mnohobuněčným světlým, později hnědnoucím rozvětveným myceliem, bujně rostoucím a často tvořícím pavučinovitý povlak na povrchu půdy. Šířka hyf se pohybuje v mezích 6,5 až 12,2 μ (většinou 6—9 μ). Jednotlivé mnohojaderné buňky mycelia jsou 110—330 μ dlouhé. Rychlost růstu mycelia je různá podle povahy živné půdy a pohybuje se mezi 2—14 mm za 24 hodin. Od přízemních hyf se zvedají větve mycelia (vzdušné mycelium, jehož hyfy jsou mnohem tenčí), tvořící akropetálně řetízky nejdříve hyalinních, později hnědnoucích, kulovitých, vejčitých nebo nepravidelných výrůstků, tzv. pseudokonidií (rozměry: délka 15—30 μ, šířka 11—17,5 μ), které neopadávají, neklíčí a záhy podléhají degeneraci (blána buněčná hnědne a plazma se rozrušuje). Hyfy mycelia se na některých místech proplétají navzájem, takže se tvoří útvary podobné sklerociím. Jsou to tzv. pseudosklerocia (průměr 1—3 mm), tvořená myceliem a odumřelými skupinami pseudokonidií. Jsou velmi odolná k vysušení a nízkým teplotám. (Lindau 1910, Schultz 1936)

Plíseň množárenská je morfologicky velmi podobná *Rhizoctonia solani* Kühn, jak ukázalo např. variačně statistické zhodnocení rozměrů buněk (Braun 1930). Pokud jde o její taxonomii, Aderhold (1897) ji zprvu zařadil k druhu *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De By. (podle sklerocií, která se tvoří zejména v čistých kulturách). Ruhland (1908) ji pokládal za velmi blízkou rodu *Monilia*, protože se mu velmi podobá svými pseudokonidiemi. Od něho pochází i její název *Moniliopsis*. Lindau (1910) ji zařazuje v pomocné čeledi *Mucedinaceae* ve *Fungi imperfecti*. Duggar (1916) a Thomas K. S. (1925) vyslovili názor, že je totožná s *Rhizoctonia solani* Kühn. Müller (1923), Wellensiek (1925) a van Poeteren (1925) však ukázali, že fyziologické rozdíly obou jmenovaných hub jsou natolik velké, že je nutno odmítnout názor Duggarův (1916) a Thomasův (1925). Wellensiek (1925) předkládá hlavní argument proti názoru o identitě obou hub z infekčních pokusů: *Moniliopsis aderholdi* nenapadá ani rajče, ani brambor, kdežto obě tyto plodiny jsou houbou *Rhizoctonia solani* velmi napadány. Müller (1923) dokládá svůj názor rozdílnými tepelnými nároky obou patogenů (*Rhizoctonia solani:* optimum 25° C, minimum 7° C, maximum 30,2° C; *Moniliopsis aderholdi:* optimum 29° C, minimum 14° C, maximum 31,8—35,0° C), různou reakcí na pH prostředí a osmotickou hodnotu prostředí a rovněž i rozdílností v infekční



9. Čistá kultura *Rhizoctonia solani,* vyizolovaná ze sklerotií na povrchu bramborové hlízy (vlevo) a *Moniliopsis aderholdi,* vyizolovaná z ochořelého květáku (vpravo). Orig. Seidl, foto Novák.

schopnosti na hlízách bramboru. Schultz (1936), který provedl velký počet srovnání kultur plísně množárenské z různých lokalit a z různých hostitelských rostlin, dokázal, že existují různé kmeny této houby, lišící se jak morfologicky, tak fyziologicky. Dokázal rovněž, že některé kmeny mají i perfektní stadium a tvoří bazidiospory ($8{,}9-10{,}2 \times 5{,}1-5{,}7\ \mu$). Tyto kmeny náleží podle něho k *Hypochnus solani* P. et D. (*Basidiomycetes, Hymenomycetes*). Ostatní kmeny, u nichž dosud nebylo perfektní stadium nalezeno, je nutno podle tohoto autora zařadit k *Rhizoctonia solani* Kühn (*Mycelia sterilia*). Sovětští autoři uznávají samostatnost druhu *Moniliopsis aderholdi* Ruhl. (Charitonovová 1958 aj.), ale řadí je do rodu *Rhizoctonia* jako *Rhizoctonia aderholdi* (Ruhl.) Kolosh. (Kološina 1945). O rok později také Marchionato (1946) zavedl druh *Rhizoctonia aderholdi.* Kološina (1945) uvádí jako perfektní stadium *Hypochnus aderholdi* Kolosh.

Plíseň množárenskou lze pěstovat na nejrůznějších agarových půdách in vitro (sladinkový agar, bramborový agar a další), optimální pH 4,7—6,0 (Nightingale, Ramsey 1936), 5,5—7,0 (Bosch 1948), optimální teplota 29° C (Müller 1923).

Thielaviopsis basicola (Berk. et Br.) Ferr.

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Härriho (1959): *Torula basicola* Berk. et Br., *Helminthosporium fragile* Sorokin, *Clasterosporium fragile* Sacc.

Thielaviopsis basicola (Berk. et Br.) Ferr. je všeobecně rozšířena. Napadá: begónie (*Begonia sp.* L.), brambořík (*Cyclamen persicum* Mill.), fazol (*Phaseolus vulgaris* L.), hrách (*Pisum sativum* L.), řepa (*Beta vulga-*

ris L.), tabák (*Nicotiana tabacum* L.), vlčí bob žlutý (*Lupinus luteus* L.) a další.

Parazit. *Thielaviopsis basicola* (Berk. et Br.) Ferr. je imperfektní houba, jejíž mycelium je mnohobuněčné, tenké (šířka hyf 3—7 μ), bezbarvé nebo slabě žlutě zbarvené.

Vytváří dva druhy konidií: endokonidie a exokonidie. Endokonidie jsou hyalinní, tenkostěnné, krátce zašpičatělé. Vznikají uvnitř zvětšených buněk mycelia (pseudosporangia, velikost 170 × 10 μ). Endokonidie mají nestejné rozměry (průměrné rozměry 15—25 × 4—6 μ). Nalézají se snadněji v čistých kulturách než v přírodních podmínkách. Rychle klíčí, mají však krátkou vitalitu. Exokonidie, nejdříve světle hnědé, později olivově hnědé a neprůhledné, vznikají na konci nebo uprostřed hyf (chlamydospory) jednotlivě nebo nejčastěji v řetízcích. Řetízky se nakonec rozpadají na jednobuněčné nebo mnohobuněčné konidie, tvarově i velikostí velmi variabilní. Jsou kulovité, cylindrické nebo víceméně polygonální. Jejich průměr měří 5—20 μ (nejčastěji 12—15 μ). Délka řetízků je různá podle počtu buněk, z nichž se řetízek skládá, a pohybuje se mezi 25—65 μ (nejčastěji 40—50 μ). Exokonidie neklíčí ihned po svém vzniku, nýbrž až po určitém čase (opak u endokonidií). Ve velkém množství se tvoří v přírodě na bázi hypokotylu nebo na kořenech napadených rostlin. Pohlavní rozmnožování u této houby není známo. (Roger 1953)

Thielaviopsis basicola (Berk. et Br.) Ferr. je na napadených rostlinách doprovázena houbou *Thielavia basicola* Zopf (syn. *Thielavia renominata* Paclt.) (Härri 1959).

Thielavia basicola Zopf je vřeckatá houba (*Ascomycetes, Plectascales*), jejíž peritecia jsou hnědá, kulovitá (rozměry průměru 80—120 μ), s pseudoparenchymatickou peridií bez vyúsťovacího otvoru. Vřecka jsou vejčitá, krátká a široká. Obsahují 8 askospor hnědé barvy, citrónovitého nebo čočkovitého tvaru, s hladkým povrchem. Askospory mají uvnitř zřetelnou tukovou kapičku a měří 8—10 × 4—5 μ nebo 10 až 12 × 5—6 μ. (Roger 1953)

Thielavia basicola Zopf se svými periteciemi a *Thielaviopsis basicola* (Berk. et Br.) Ferr. s endokonidiemi a chlamydosporami byly dříve pokládány za dvě různé formy jednoho a téhož druhu (Zopf 1876, Sorauer 1895, Cappelluti-Altomare 1902, Gilbert 1909, Reddick 1913, Brierley 1915, Johnson 1916 a další). Thaxter (1892), Clinton (1906) a Peters (1921) nenalezli však ani v přirozených podmínkách, ani při umělé infekci rostlin perfektní fázi (peritecia), z čehož vznikly pochybnosti o ontogenetické sounáležitosti *Thielavia* a *Thielaviopsis*. McCormick (1925) dokázal rozsáhlými pokusy, že tyto pochybnosti jsou oprávněné. Wakefieldová (1936) izolovala z kořenů hrachu *Thielaviopsis basicola* a nikoliv *Thielavia basicola*. Mezi oběma houbami existují i rozdíly fyziologické, jak dokázali Lucas (1948) a Härri (1959): kdežto u druhu *Thielavia* je pro růst optimální teplota 33—42° C, u *Thielaviopsis* je tepelné optimum okolo 26° C; tepelné optimum u *Thielavia* leží tedy v mezích, v nichž *Thielaviopsis* už vůbec neroste. (Podle Hopkinse 1956 se kořenová hniloba tabáku optimálně vyvíjí při teplotách 16—24° C; při 27° C a výše nedochází k infekci). Oba druhy mohou být pěstovány v různém živném prostředí (bramborový agar, Czapkův agar, sterilované bramborové plátky, Richardův živný roztok a další). Rozdíly mezi oběma druhy jsou i v různé rychlosti jejich růstu na těchto živných půdách (Lucas 1948, Härri 1959). Pokud jde o pH živného prostředí, *Thielavia basicola* roste optimálně při pH 3,9—6,0 a neroste vůbec při pH pod 2,9 a při pH nad 7,9 (Härri 1959). Optimální pH pro růst *Thielaviopsis basicola* je při 3,9—6,2, růst přestává při pH pod 3,3 a při pH nad 7,2 (Lucas 1955).

Bylo tak dokázáno, že mezi *Thielavia basicola* Zopf a *Thielaviopsis basicola* (Berk. et Br.) Ferr. neexistuje kromě úzkého ekologického vztahu žádný bližší vztah systematický (Härri 1959).

Pokud jde o infekční schopnosti obou druhů, byly rovněž nalezeny podstatné rozdíly: infekční pokusy na tabáku prováděné s *Thielavia basicola* Zopf měly negativní výsledky, kdežto pokusy prováděné s *Thielaviopsis basicola* (Berk. et Br.) Ferr. probíhaly pozitivně. Onemocnění tabáku, vyvolané samotnou *Thielaviopsis* a směsí spor *Thielaviopsis* s *Thielavia*, nejeví žádné rozdíly v obrazu choroby (Härri 1959).

Thielaviopsis basicola (Berk. et Br.) Ferr. působí kromě padání klíčních rostlin především hnilobu kořenů různých plodin, zejména tabáku, cukrovky a některých leguminóz (vikvovitých rostlin). U skleníkových kultur (brambořík, hortenzie, begónie) způsobuje tzv. „hnědnutí kořenů" (rychlé rozrušování kořenových pletiv, žloutnutí a vadnutí nadzemních částí rostlin).

Jako další méně častí původci padání se vyskytují: *Phoma lingam* Desm., *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc. (oba druhy se mohou přenášet i semenem — popis u chorob košťálové zeleniny), *Botrytis cinerea* Pers. (viz samostatnou kapitolu), některé druhy rodu *Phytophtora* (viz choroby bramborů), *Colletotrichum oligochaetum* Cav. (viz choroby tykvovitých rostlin), *Rhizopus nigricans* Ehr., *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de By. a některé druhy rodu *Fusarium*.

Vliv vnějších podmínek na vznik a průběh padání

Většina patogenů padání jsou půdní fakultativní paraziti, kteří mohou určitou různě dlouhou dobu žít v půdě saprofytně a příležitostně přejít na parazitní způsob života. Půda je především zdrojem infekce, avšak v některých případech se infekce může přenášet i semenem [*Phoma lingam* (Tode) Desm., *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc.]. Na rozvoj infekce mají tedy rozhodující vliv půdní podmínky.

Müller (1923) udává na základě vlastních pokusů, že houbě *Rhizoctonia solani* Kühn vyhovují půdy silně humózní. Totéž platí o *Pythium debaryanum* (Hesse) De By., které v těchto půdách může přetrvávat jako saprofyt velmi dlouhou dobu. Houbě *Thielavia basicola* vyhovují naopak půdy chudé na humus (Sattler 1936).

Kyselost substrátu, vyjádřená hodnotou pH, patří k faktorům ovlivňujícím do značné míry růst patogenů a vznik infekce, což studovali např. Schaffnit a Meyer (1930), kteří rozeznávají několik skupin půdních patogenů:

- litrofilní organismy, mající optimum růstu na alkalické straně [*Pythium debaryanum* (Hesse) De By., *Moniliopsis aderholdi* Ruhl.);
- mesatypifilní organismy, jimž vyhovuje neutrální reakce (*Thielavia basicola* Zopf);
- oxyfilní organismy, jejichž optimum je při kyselé reakci (z hub působících padání není uveden žádný zástupce);
- skupina astatických mikroorganismů, u nichž rozmezí pH není nikterak úzce ohraničeno (např. *Rhizoctonia solani* Kühn.).

Jiné hodnoty udává např. Nightinghale, Ramsey (1936) a Bosch (1948): optimum u *Rhizoctonia solani* a *Moniliopsis aderholdi* při pH 4,7 až 6,0, popř. 5,5—7,0, u *Pythium debaryanum* optimum růstu při pH 4,7—7,3 (Buchholtz 1938); na bramborovém agaru rostou oba patogeni optimálně při pH 5,5—6,9 (Seidl 1956).

Beach (1949) udává, že se choroba nejrychleji šíří při 65% vlhkosti (*Rhizoctonia solani*) a při 44% vlhkosti (*Pythium debaryanum*), kdežto Groosthevoy a Levych (1936) zjistili nejvyšší stupeň napadení při 60—80% vlhkosti (*Rhizoctonia solani*), popř. při vlhkosti blížící se plnému nasycení (*Pythium debaryanum*).

Pokud jde o vliv vzdušné vlhkosti na rozvoj padání, jsou zatím v literatuře pouze všeobecné údaje, a to, že zvýšená vzdušná vlhkost podporuje tuto chorobu.

Neméně důležitým faktorem, ovlivňujícím vznik a průběh choroby, je teplota. Müller (1923) udává optimální teplotu pro růst *Rhizoctonia solani* 25° C a pro *Moniliopsis aderholdi* 29° C. Podle Bosche (1948) choroba probíhá nejrychleji při 14—15° C (patogen *Moniliopsis aderholdi*) a při 20 až 30° C (patogen *Rhizoctonia solani*). Richards (1921) udává optimum růstu *Rhizoctonia solani* mezi 25—27° C, možnost infekce mezi 9—30° C a nejsilnější infekci mezi 15—18° C. Podle něho infekce velmi klesá při teplotách nad 21° C. Podle Gratze (1925) je tepelné minimum rhizoktoniového padání košťálovin 7—8° C (ještě při 10° C onemocní málo rostlin, při 5° C neonemocní žádná rostlina), maximum je mezi 31—32° C, optimum mezi 22—26° C. Současně tento autor poznamenává, že *Rhizoctonia solani* má více kmenů s různými tepelnými nároky (některé kmeny nejsou patogenní při teplotách nad 20° C). Hemmi (1923) udává optimum rozvoje rhizoktoniového padání při 16—24° C, kdežto *Pythium debaryanum* se nejvíce šíří při teplotách mezi 20—30° C. Groosthevoy, Levych (1936) a Beach (1949) naopak píší, že infekce *Pythium debaryanum* je silnější při nižších teplotách (16—19° C).

Rozsah onemocnění a rychlost průběhu choroby jsou význačně ovlivněny i světlem, a to jak délkou světelného požitku, tak intenzitou světla. Délka světelného požitku (zastínění, zatemnění) nepůsobí sice na růst patogenů, ovlivňuje však dispozici hostitele. Nedostatkem světla rostliny etiolizují, pletiva se nedokonale diferencují, převládají parenchymatická měkká pletiva, mnohem snadněji podléhající infekci. Přerostlá sadba pěstovaná při nedostatku světla podléhá chorobě působené např. patogenem *Thielavia basicola* (Sattler 1936) nebo *Moniliopsis aderholdi* (Seidl 1956) mnohem více a rychleji než normálně vyvinuté rostliny.

O rozvoji choroby (působené např. patogeny *Pythium debaryanum* a *Rhizoctonia solani*) rozhoduje i stáří rostlin. Padání je chorobou především mladých klíčních rostlinek, které jsou nejvíce disponovány k této chorobě do fáze 2—3 pravých listů. Po této fázi — nejsou-li vnější podmínky pro infekci zvláště příznivé (nedostatečné větrání, osvětlení, nepřiměřená teplota a zálivka, velká hustota výsevu atd.), již k masovému rozšíření nedojde, i když je půda parazitem zamořena. Jsou infikovány jen jednotlivé skupiny epidermálních buněk kořenového krčku, což se projevuje jako malé hnědé až černé, poněkud vpadlé skvrny, nemající podstatný vliv na další vývoj rostliny. Ovšem rostliny mladší než v této fázi jsou za ne-

příznivých vnějších podmínek a často při celkem malých původních ohniscích infekce velmi rychle ničeny.

Rhizoctonia solani, *Moniliopsis aderholdi* a *Pythium debaryanum* mohou zničit klíčící rostliny už v půdě, dříve než vzejdou. Záleží mnoho na klíčivosti a stáří semen, jak dokázal Bosch (1948). Rovněž je důležitá hloubka přikrytí semen: čím hlouběji jsou semena zapravena, tím pomaleji rostliny vzcházejí, zeslabí se a v tomto stavu jsou déle ve styku s patogeny (Seidl 1956).

Padání klíčních rostlin je rovněž ovlivněno hustotou sadby. V hustých výsevech je výskyt vždy větší, jednak tím, že se zde udržují podmínky příznivé pro rozvoj hub (utvoření zvláštního mikroklimatu), jednak tím, že se při menší vzdálenosti rostlin, tj. při větší hustotě, infikující houba, rozrůstající se z určitého počátečního ohniska, rozroste přirozeně na více rostlin. Též se uplatňuje stav pletiv vytažených rostlin v hustém sponu.

Škodlivost choroby

Padáním trpí mladé rostliny, zejména předpěstované v hustém zápoji ve sklenících a pařeništích (zeleniny, okrasné rostliny, konifery v lesních školkách atd.). S obdobnou chorobou se setkáváme i u některých polních kultur, jako je např. spála řepy, lnu aj. Je to choroba, která může páchat velké národohospodářské škody, neboť často bývá zničeno více než 50 % pěstované sadby. Při špatné technice pěstování a zvláště na zamořené půdě choroba může zničit v poměrně krátké době veškerou sadbu. V menší míře padají klíční rostliny téměř vždy. Tato choroba se vyskytuje řidčeji u starších rostlin, ojediněle jsou však napadeny rostliny až po přesazení.

Ochrana

Ochrana proti padání záleží v dezinfekci půdy, moření semene a agrotechnických opatřeních.

Chemický boj. Bylo vyzkoušeno a do praxe zavedeno mnoho různých chemických přípravků. Ze sloučenin rtuti jsou to především:

- sublimát, doporučovaný např. Thomasem H. E. (1927) proti rhizoktoniovému padání rajčat a brukvovitých zelenin v koncentraci 1 : 2000, 1 : 1600 nebo 1 : 1000; Clayton (1926) však účinnost sublimátu popírá;
- Agronal, jímž se půda rovnoměrně posypává ihned po zasetí v množství 5—10 g na 1 m^2 (Zakopal 1950) a jenž zabraňuje chorobě pouze částečně (Seidl 1956);
- Ceresan, doporučovaný jako zálivka ihned po zasetí v koncentraci 0,25 až 0,50 % — 10 litrů na 1 m^2 (Böning 1935, Smarobs 1948) nebo jako poprašek půdy 5—10 g na 1 m^2 (Zakopal 1950);
- Agrostan, užívaný ihned po zasetí v téže koncentraci jako Ceresan (Zakopal 1950);
- Germisan jako zálivka 0,5% roztokem 6 l na 1 m^2 (Böning 1935) nebo jako poprašek 10 g na 1 m^2 ihned po zasetí (Sprau, Minckwitz 1949);
- Uspulun, doporučovaný ve stejných dávkách jako Germisan (Böning 1935);

– Granosan, dávající dobré výsledky při prolití půdy jeho suspenzí 60 g na 1 konev (Gerasimov a Osnickaja 1953);
– Semesan, jímž se poprašuje půda 3–5 dní před setím v množství 75 g na 1 m^2 (Linnasalmi 1952).

Ze sloučenin mědi se jevil jako velmi účinný síran měďnatý (modrá skalice), zejména při infekcích působených *Rhizoctonia solani* Kühn a *Pythium debaryanum* (Hesse) De By. Je doporučován jako popraš půdy 140 g na 1 m^2 (Vasiljevič 1950), popřípadě jako zálivka 0,5% roztokem (Petruševová, Kudrjašovová 1952). Bordeauxská jícha je málo účinná (Peltier 1919).

Z organických sloučenin je to především formalín, používaný k dezinfekci půdy 2–3 týdny před setím (v zimě až 6 neděl) v koncentraci 1 až 2%, 5–10 litrů na 1 m^2 (Böning 1935, Petruševová a Kudrjašovová 1952). Nověji je doporučován práškovitý paraformaldehyd 24 g na 1 m^2 (Srivastaya 1951).

Chlorpikrin je používán v SSSR v dávkách 60–80 ccm na 1 m^2 (Gurlev 1948). Koch (1951) doporučuje směs 2% chlorpikrinu a 98% methylbromidu. Samotný methylbromid vyzkoušel Schwank (1951).

Rovněž 10% přípravek HCH (v dávce 0,02 kg HCH na 100 kg pařeništní zeminy), používaný proti živočišným škůdcům (např. proti květilce), omezuje padání klíčních rostlin brukvovitých zelenin, způsobené *Moniliopsis aderholdi* Ruhl. (Staněk 1958).

Z chlorovaných derivátů nitrobenzenu jako velmi účinných fungicidů, použitelných pro půdní dezinfekci, jsou vyzkoušeny a doporučovány např. pentachlornitrobenzen, prodávaný pod názvy Brassicol, Tritisan nebo Folosan, trichlordinitrobenzen (Brassisan), trichlortrinitrobenzen (Bulbosan) a některé další (Brown, Montglomery 1948, Hartsuiker 1950, Toman et al. 1956, Seidl 1956). Brassisan (NSR) je užíván pro půdní dezinfekci v množství 40–50 g na 1 m^2 8 dní před setím, popřípadě 30 g na 1 m^2 (ihned po zasetí), Brassicol (NSR, s 20% účinné látky) je doporučován v množství 20–25 g na 1 m^2 (ihned po zasetí).

Z organických sloučenin síry byl s úspěchem vyzkoušen např. tetramethylthiuramdisulfid (přípravky Arasan, Tiram), jímž se posypává půda v množství 50 g na 1 m^2 5 dní před zasetím (Linnasalmi 1952).

Semena možno mořit formalinem (ve zředění 1 : 300), sublimátem (ve zředění 1 : 1000, doba moření 5 minut), granosanem 3–4 g na 1 kg semene (Naumov 1952), agronalem nebo ceresanem 4 g na 1 kg semene (Zakopal 1950), abavitem, fusariolem, germisanem 2 g na 1 kg semene (Sprau, Minckwitz 1949).

Termická dezinfekce půdy. Význam této metody vystihl již Atkinson (1895) ve své první práci o padání. Peltier (1919) a Gratz (1925) vidí v ní nejúčinnější metodu boje proti této chorobě. Small (1927) uvádí, že i půdu obsahující mnoho velkých sklerocií lze velmi úspěšně dezinfikovat párou 96° C teplou po dobu jedné hodiny. Optimální teplota pro částečnou sterilaci je okolo 100° C po dobu 30–60 minut (Butkevič 1950). Při nižších teplotách je nutno prodloužit dobu sterilace. V některých případech není ani třeba zahřívat půdu až do 100° C. Tak např. pro zničení hub *Sclerotinia* a *Fusarium* stačí zahřát půdu na 70° C po dobu 1 hod. (Butke-

vič 1950), u *Rhizoctonia* na 93° C po dobu 20 minut (Brien, Chamberlain 1936). Minimální letální teploty pro jednotlivé patogeny jsou uváděny také takto: pro *Rhizoctonia* 80° C/30 min., pro *Sclerotinia* 60° C/30 min. (Groosthevoy a Levych 1936), pro *Pythium* 40° C/10 min., pro *Alternaria* 50° C/5 min., pro *Botrytis* 55° C/55 min. (Zumstein 1936).

Způsoby sterilace jsou různé: prosté zahřívání na kamnech (nebezpečí přehřátí), sterilace v pařáku, v pařicí koloně, v tanku (tanková metoda), dále metody roštová, bránová a stříšková.

K zvýšení teploty potřebné ke zničení půdní infekce je možno použít i elektrického proudu: pařeništní zemina se dává na delší dobu do zvláštních krabic s elektrickým vytápěním s poměrně nízkou teplotou +35° C po dobu 4 hod. (viz např. Newhall, Nixon 1936).

Termická dezinfekce semen. Proti houbám přenášeným semeny lze též použít termické dezinfekce semen: semena se ponořují do vody teplé 50 až 51° C po dobu 15—20 minut (Schröder 1938). Různé plodiny i jejich sorty jsou však různě citlivé k zahřívání, je tedy nutné vyzkoušet tento zákrok vždy předem na menším množství semen.

Správná agrotechnika. Aby se chemický, popřípadě termický boj, který jest při této chorobě základní metodou boje, setkal s největším úspěchem, je nutno dodržet všechna pravidla správné agrotechniky pěstění sadby. Je třeba použít kompostů dokonale vyzrálých, nejméně čtyřletých (Zakopal 1950). Použijeme-li kompostů mladších, musíme je sterilovat buď chemicky, nebo termicky, máme-li zabránit padání. Rovněž tak půdy staré, mnohokrát použité často bez střídání plodin, je nutno před použitím dezinfikovat, nemáme-li možnost je vyměnit. Dezinfekce půdy je však, jak ukazuje Butkevič (1950), 4—6krát levnější než její výměna. Těžké půdy je nutno zlehčit příměsí písku (Sprau, Minckwitz 1949). Dunlap (podle Beacha 1942) dává pískovým kulturám přednost před sterilizací půdy parou nebo formaldehydem. Jistý význam má i posypání povrchu zaseté zeminy vyžíhaným pískem nebo dřevěným rozmělněným popelem (Zakopal 1950, Seidl 1956). Semena je nutno sít zdravá, s vysokou klíčivostí, do správné hloubky a v normách výsevku. Je třeba přiměřeně zalévat, dostatečně větrat skleníky i pařeniště (v nejsušší době), poskytnout rostlinám dostatek světla, vystříhat se příliš vysokých teplot a včas přepichovat.

Chorobu již propuklou je možno částečně omezit tím, že okamžitě odstraníme všechny onemocnělé i zdravé rostliny v bezprostřední blízkosti nemocných, a to i s půdou, posypeme půdu sterilním (vyžíhaným) pískem nebo rozmělněným popelem. Je však velmi těžké zcela zabránit rozvoji choroby po jejím propuknutí. Proto jsou při padání nejdůležitější všechna opatření profylaktivního charakteru. K nim patří i dezinfekce nářadí, bedniček a pařeništních rámů (např. 20% roztokem hašeného vápna nebo 2 až 3% roztokem chlorového vápna).

Z uvedeného přehledu jednotlivých způsobů ochrany jsou pro praxi doporučitelná zejména tato opatření:

1. Termická dezinfekce půdy — propařování pařenišť (90—100° C po dobu 30—60 minut) — vůbec jeden z nejúčinnějších prostředků, jak odstranit zamoření půdy.

2. Chemická dezinfekce půdy formalinem (1—2 %, 5—10 litrů na 1 m^2, 2—3 týdny před setím), Brassisanem (30 g na 1 m^2 ihned po zasetí) nebo Brassicolem (20—25 g na 1 m^2 ihned po zasetí) — velmi účinná; Agronal (5—10 g na 1 m^2 ihned po zasetí) — dosud nejčastěji doporučovaný, avšak nikoli dostatečně účinný.

3. Dodržování všech zásad správného pěstění sadby (zdravé, vysoce klíčivé semeno, správná hustota a hloubka setí, přiměřená vlhkost a teplota prostředí, dostatek světla, včasné přepichování atd.).

Literatura

Aderhold: Der Vermehrungspilz, sein Leben und seine Bekämpfung. Gartenflora 46: 114—126, 1897.

Atkinson G. F.: Damping off. Cornell Univ. Agricult. Exp. Stat. Bull. 94, 1895. Podle: Braun H., Der Wurzeltöter der Kartoffel, 1930.

Beach W. S. et *Shu Yi Chen.:* Experimental Control of Damping — off. Pennsyl. Agr. Exp. Stat., Bull. 434: 26, 1942.

Beach W. S.: The effects of exess solutes, temperature and moisture upon damping off. Bull. Pa. agric. Exp. Stat. 1949. Podle: Rev. appl. Mycol. 19: 439, 1950.

Bosch E.: Untersuchungen über die Biologie und Bekämpfung der Vermehrungspilz *Moniliopsis Aderholdi* und *Rhizoctonia solani.* Annu. agric. Suisse 49, 10—11: 791—825, 1948.

Böning K.: Versuche zur Bekämpfung von Keimlingskrankheiten und Wurzelbrand des Tabaks in den Anzuchtbeeten mit chemischen Mitteln. Z. Pfl. Krank. XIV. 8: 385—415, 1935.

Braun H.: Der Wurzeltöter der Kartoffel *Rhizoctonia solani* K. Berlin 1930.

Brien R. M., Chamberlain E. E.: Tomato seedling damping off. I. Control by soil treatment N. Z. I. Agric. 5: 257—267, 1936. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 690, 1936.

Brierley W. B.: The endoconidia of *Thielavia basicola* Zopf. Ann. Bot. 29, 483—493, 1915. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.

Brown W., Montglomery N.: Problems in the cultivation of winter Lettuce. Ann. appl. Biol. XXXV, 2: 161—180, 1948. Podle Rev. appl. Mycol. 28: 109, 1949.

Buchholtz W. F.: Factors influenzing the pathogenicity of *Pythium de Baryanum* on sugar beet seedlings. Phytopathology XXVIII, 7: 448—475, 1938.

Butkevič V. V.: Sterilizacija počvy. Moskva 1950.

Cappeluti—Altomare G.: I semenzai del Tabacco e la *Thielavia basicola* Zopf. R. Inst. Scafati, 137—147, 1902. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.

Clayton E. E.: Control of seedbed diseases of cruciferous crops on Long Island by the mercuric chloride treatments for cabbage maggot. N. Y. Agricul. Stat. Bull. 537, 1926. Podle: Braun H., Der Wurzeltöter der Kartoffel, Berlin 1930.

Clinton G. P.: Root rot of tabacco, *Thielavia basicola* (B. et Br.) Zopf. Conn. Agr. Exp. Sta. Ann. Rept. 342—368, 1906. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.

Duggar B. M.: Rhizoctonia solani in relation to the „Mopopilz" and the „Vermehrungspilz". Ann. Miss. Bot. Gard. 3: 1—10, 1916. Podle: Braun H., Der Wurzeltöter der Kartoffel, 1930.

Eacet J.: A nomenclatorial discussion of *Thielavia basicola.* Parasitica, Gembleux, Belgique 7: 109—110, 1951.

Gerasimov B. V., Osnickaja E. A.: Vreditěli i bolezni ovoščnych kultur. Moskva 1953.

Gilbert W. W.: The root-rot of tabacco caused by *Thielavia basicola.* US Dept. Agr. Bur. Pl. Ind. Bul. 158: 1—48, 1909. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.

Gloyer W. O., Glasgow H.: Cabbage seedbed diseases and Delphinium rootrots: Their relation to certain methods of cabbage maggot control. New York Agricult. Exper. Stat. Bull. 513, 1924. Podle: Braun H., Der Wurzeltöter der Kartoffel, 1930.

Gratz L. O.: Irisch potato disease investigation 1924/25. Florida Statt. Bull. 176, 1925. Podle: H. Braun, Der Wurzeltöter der Kartoffel, 1930.

Groosthevoy S. E., Levych P. M.: Térmićeskij metod obezzaraživanija parnikovogo substrata. Publikace č. 127, VITIM, Krasnodar, 19—34, 1936.
Gurlev A. S.: Chimićeskoe obezzaraživanie starych zemel v zaśćišćenom grunté. Sad i ogorod 7: 56, 1948.
Härri E.: Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went. Phytopath. Z., 36, 1: 27—67, 1959.
Hartsuiker K.: Chloor-nitrobenzen-verbindingen als fungiciden. Meded. Landb. Hoogesch. Wageningen 15, 1: 219—226, 1950. Podle: Rev. Appl. Mycol. 31: 25, 1952.
Hesse R.: Pythium de Baryanum, ein endophytischer Schmarotzer in den Geweben der Keimlinge der Leindotter, der Rüben, des Spargels und einiger anderer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Diss. 76, 1874.
Hemmi T.: On the relation of temperature to the damping off gardencress seedlings by *Pythium debaryanum* and *Corticium vagum.* Phytopathology 13: 273—287, 1923.
Hopkins J. C. F.: Tabacco diseases. Kew, Surrey 1956. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Charitonova Z. M.: Sravnitélnoje izućenije gribov *Rhizoctonia solani* Kühn i *Rh. aderholdi* (Ruhl.) Kolosh. Botan. ž. 43/1: 75—81, 1958.
Jacobsen B.: Studies on *Olpidium brassicae* (Wor.) Dang. Contributions from the department of plant pathology. The royal veterinary and agricultural college. Copenhagen, 24, 1943.
Johnson J. and *Hartman R. E.:* Influence of soil environment on the root-rot of tabacco. J. Agr. Res. 17, 41—86, 1919. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Koch L. W.: Methyl bromide as a soil fumigant for disease, insect and weed control in tobaco and vegetable seed beds. Down to Earth, 7, 2: 2—3, 1951. Podle: Rev. appl. Mycol. 31: 249, 1952.
Kološina L. M.: Sistématika griba *Moniliopsis aderholdii.* Izv. Turkmensk. Ziliala AN SSSR, 1945.
Korf G. Böning K.: Beiträge zur Bodenbehandlung und partiellen Bodendesinfection. Phytopath. Z. Band II., Heft 1: 39, 1930.
Kořínek J.: Nový prostředek proti padání košťálových zelenin. Sborník čs. akademie zeměděl. věd 17: 11—16, 1942.
Lindau G.: Fungi imperfecti, Hyphomycetes. Podle: Rabenhort's Kryptogamenflora..., IX. Abteilung, 1910.
Linnasalmi (Anniki): Damping-of on herbaceous vegetables and ornamental plants grown under glass in Finland Ann. (bot.-zool.) Soc. zool.-bot. fenn. Vanamo. Sect. bot., 26, 1: 1—120, 1952.
Lucas G. B.: Comparative cultural studies with *Thielavia basicola* and *Thielaviopsis basicola.* Phytopathology 38: 16, 1948. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Lucas G. B.: The cardinal temperature and pH response of *Thielaviopsis basicola.* Mycologia 47: 793—798, 1955. Podle Härri E.: Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Marchionato J. B.: Nota critica sobre *„Moniliopsis aderholdi".* Rev. Fac. Agron. La Plata, 26/1: 1—4, 1946. Podle: Rev. Appl. Mycol 27: 101, 1946.
McCormick F. A.: Perithecia of *Thielavia basicola* Zopf. in culture and the stimulation of their production by extracts from other fungi. Conn. Agr. Exp. Stat. Bull. 269: 539—554, 1925. Podle Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Middleton J. T.: The taxonomy, host range and geographic distribution on the genus *Pythium.* Mem. of the Torrey Bot. Club 20: 1—171, 1943.
Müller K. O.: Über die Beziehungen von *Moniliopsis Aderholdi* zu *Rhizoctonia solani.* Arb. Biol. Reichsanst. Land und Forst., Berlin, 11, 1923.
Naumov N. A.: Bolezni selskochozjajstvennych rastěnij. Moskva 1952.
Němec B.: Příspěvky k poznání nižších hub. IV. *Olpidium brassicae* Wor. a dva nové druhy rodu *Entophlyctis.* Rozpravy české akademie, XXI, tř. II: 8, 1912.
Newhall A. G., Nixon M. W.: Disinfecting soils by electric pasteurization. Bull. Cornell. agric. Exp. Stat. 2: 636, 1936. Podle: Rev. appl. Mycol. 12: 824, 1936.
Nightingale (Alice A.), Ramsey B. B.: Temperature studies of some Tomato pathogens. Tech. Bull. US, Dep. Agric. 520, 36, 1936. Podle: Rev. appl. Mycol. 18: 226, 1937.
Peltier G. L.: Carnation stem rot and its control. Klinois Agricult. Exper. Stat. Bull. 223, 1919. Podle: Braun H., Der Wurzeltöter der Kartoffel, 1930.
Peters L.: Zur Biologie von *Thielavia basicola* Zopf. Mitt. d. Biol. Reichsanstalt 13:

63—74, 1921. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Petruševa N. I., Kudrjašova L. S.: Borba s zabolevaniem sejancev citrusovych kultur černoj nožkoj. Sad i ogorod 4: 23, 1952.
Rabenhorst L.: Kryptogamen-Flora von Deutschland, Österreich und der Schweiz. IX. Abteilung. Leipzig 1910.
Reddick D.: Diseases of the violet. Mass. Hort. Soc. Trans. 82—102, 1913. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Richards B. L.: Pathogenicity of *Corticium vagum* on the potato as affected by soil temperature. I. Agricult. Res. 21: 459—483, 1921. Podle: Braun H., Der Wurzeltöter der Kartoffel, 1930.
Roger L.: Phytopathologie des pays chauds. Tom II. Paris 1953.
Ruhland W.: Beitrag zur Kenntnis des sog. Vermehrungspilzes, Arb. Biol. Reichs. Anst. 6: 71, 1908.
Sattler F.: Zur Biologie von *Thielavia basicola* (B. et Br.) Zopf. Phytopath. Z. 9: 1—51, 1936.
Seidl V.: Rhizoctoniové padání pařeništních rostlin (kandidátská disertační práce, dosud nepublikovaná). ČSAZV, Praha 1956.
Schaffnit E., K. Meyer-Hermann: Über den Einfluss der Bodendesinfektion auf die Lebensweise von Pilzparasiten und das Verhalten ihrer Wirtpflanzen. Phytopath. Z. II., 2: 99, 1930.
Schräder E.: Mit Warmwasser gegen die Umfallenkrankheit. Neuheiten auf dem Gebiete des Pflanzenschutzes. Folge 6, 1938.
Schulz H.: Vergleichende Untersuchungen zur Ökologie, Morphologie und Systematik des „Vermehrungspilzes". Arbeiten aus der biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft 22: 1—41, 1936.
Schwank G.: A preliminary report of a new compound trans 1, 4-dibromobutene 2, for the control of damping off. Plant. Dis. Report. 35, 11: 492—493, 1951.
Small T.: Rhizoctonia „foot-rot" of the tomato. Ann. appl. Biol. 14: 290—295, 1927. Podle: Braun H., Der Wurzeltöter der Kartoffel, 1930.
Smarobs Jn. P.: O borbe s černoj nožkoj, kiloj i ličinkami kapustnych much. Sad i ogorod 4: 49, 1948.
Sorauer P.: Über die Wurzelfäule der Cyclamen. Z. Pfl. Krankh. 5, 18—20, 1895. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Sprau F., Minckwitz F.: Bekämpfung pilzlicher und tierischer Schädlinge im Frühgemüsebau. Pflanzenschutz I. 6: 66—69, 1949.
Srivastaya H. C.: Damping off in Holyhocks. Sci and Cult. 17, 2: 91—92, 1951. Podle: Rev. appl. Mycol. 31: 328, 1952.
Staněk M.: Účinek přípravku HCH na padání pařeništních rostlin, způsobené houbou *Rhizoctonia (Moniliopsis Aderholdi* Ruhland). Sborník ČSAZV, Rostl. výroba 4, 4: 455—466, 1958.
Thaxter R.: Fungus in violet roots. Conn. Agr. Exp. Sta. Rept. 166—167, 1892. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Thomas K. S.: Onderzoekingen over *Rhizoctonia.* Utrecht 1925. Podle: H. Braun, Der Wurzeltöter der Kartoffel, 1930.
Thomas H. E.: Some chemical treatments of soil for the control of damping off fungi. Phytopathology 17: 499—506, 1927.
Toman M., Štota Z., Škrobal M.: Příspěvek k metodice zkoušek půdních fungicid. Biológia XI, 1., 1956.
Van Poeteren N.: Rhizoctonia solani Kühn bij Tomaten. Versl. en Meded. Plantenziektenkunde Dienst, Wageningen, 41: 42—43, 1925. Podle H. Braun: Der Wurzeltöter der Kartoffel, 1930.
Vasiljevič Lj. A.: Rhizoctonia solani Kühn kao preuzrokabač polegavja rasada. God. pol. op. Fak., Beograd, 3: 263—270, 1950. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 216, 1952.
Wakefield E. M. and *W. C. Moore:* Notes on certain changes in nomenclature in the second edition of the list of common names of British plant disease. Trans. Brit. Myc. Soc., 20, 97—109, 1936. Podle: Härri E.: Physiologische Untersuchungen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Wellensiek S. I.: Infektieproeven met *Rhizoctonia* en *Moniliopsis* op tomaat en

aardappel. Tijdschr. Plansenziekten. 31: 235—250, 1925. Podle: H. Braun: Der Wurzeltöter der Kartoffel, 1930.
Woronin M.: Plasmodiophora Brassicae, Urheber der Kohlpflanzen-Hernie. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik herausgegeben von Dr. N. Pringsheim. Band XI, 1878.
Zakopal J.: Padání pařeništních rostlin. Český zemědělec II, 11, 1950.
Zopf W.: Über eine neue pathologische Erscheinung an *Senecio elegans.* Verhandl. Bot. Verein Prov. Brandenburg 101—105, 1956. Podle: Härri E., Physiologische Untersuchunggen über die Gattungen *Thielavia* Zopf und *Thielaviopsis* Went, 1959.
Zumstein R. B.: A preliminary study of soil pasterization. Proc. Ind. Acad. Sci XIV, 94—98, 1936. Podle: Rev. app. Mycol. 18: 96, 1937.

VADNUTÍ ROSTLIN

Pojem vadnutí

Přesně definovat pojem vadnutí je obtížné, neboť tomuto slovu bývá přisuzován různý obsah a podle toho je ho užíváno v různém významu. K přesnému vymezení pojmu nepřispívá ani okolnost, že vadnutí rostlin může mít různý původ i různé příčiny.

V rostlinné fyziologii vadnutí označuje ochablý stav orgánů, vzniklý poklesem turgoru, k němuž dochází většinou nedostatkem vody v zevním prostředí rostliny*) nebo jinou vnější poruchou zásobení rostliny vodou. V těchto případech je význam slova jednoznačný a pojem vadnutí má obsah symptomatický.

Naproti tomu ve fytopatologii bývá pojmu vadnutí v určitých případech přisuzována též etiologická náplň. Užívá se zde proto termínu vadnutí v různém významu podle toho, zda slouží k označení určitých typů chorob (tzv. chorobné vadnutí) nebo pouze k označení ochablé fyziognomie jako časově nebo místně určujícímu symptomu bez ohledu na původ jevu a jeho genezi (tzv. symptomatické vadnutí).

V užším smyslu bývá pojem vadnutí zpravidla vztahován jen na takový stav ochabnutí rostlinných orgánů, který je obvykle následován spontánním ochabováním celých rostlin. K tomuto stavu dochází nejčastěji a v nejvíce charakteristické podobě u těch chorob, u nichž původce užívá přednostně cévního systému rostliny k svému šíření uvnitř hostitele. Proto u chorob houbového původu bývá termín vadnutí spojován s tracheomykózami (hadromykózami), podobně jako u chorob vyvolaných baktériemi s tracheobakteriózami. Někteří autoři vztahují pojem choroby označované jako vadnutí jen k těmto „cévním onemocněním" (např. Wollenweber 1922), neboť v mnohých případech tracheomykózy nevykazují žádné jiné nápadné vnější změny kromě příznaků systematického vadnutí. Pojem

*) Rozhodující je obsah fyziologicky přístupné vody v půdě. Jestliže její obsah soustavně klesá, zpomaluje se zpočátku růst rostlin, což bývá doprovázeno dočasným vadnutím. Později se dostavuje úplné zastavení růstu a trvalé vadnutí rostlin následované jejich odumíráním a usycháním. Podmínky, za nichž dochází k dočasnému nebo trvalému vadnutí rostlin jako jevu nedostatkovému, závisí nejen na vlastnostech rostliny a její růstové fázi, ale ve velké míře i na vlastnostech půdních. Proto studiem příčin vadnutí rostlin ve vztahu k vodnímu hospodářství půdy se zabývá hlavně rostlinná fyziologie a dynamická pedologie; není tedy o této tematice v textu šířeji pojednáno.

vadnutí má zde obsah etiologický a označuje jak etiologicky*), tak i symptomaticky homogenní skupinu chorob, které jsou vyvolávány nevelkou skupinou patogenů. Z nich jsou nejčastější houby *Fusarium oxysporum* Schlecht. a *Verticillium albo-atrum* R. et B.

V širším smyslu bývají za vadnutí považovány různé choroby, při nichž dochází nezávisle na druhu původce a na místě jeho patogenního účinku k vadnutí rostliny jako fyziognomicky určujícímu symptomu. Obsah tohoto pojmu vadnutí je již čistě symptomatický. V tomto smyslu může být za vadnutí pokládán takový stav, který je druhotným následkem poškození, respektive nekrózy rostlinné osy. Jeho charakter a rozsah je určován do značné míry místem poškození. Za předpokladu, že dochází k nekróze bazální nebo podzemní části osy, popřípadě kořenů, a že následné uvadání rostliny je směrodatným symptomem choroby, bývá označována vadnutím též hniloba kořenového krčku nebo hniloba kořenů. Jestliže však dochází k lokální nekróze nadzemní části stonku, může být následkem tohoto chorobného procesu jen částečné poškození rostliny — její uvadání nad nekrotickým místem. Tento stav není obvykle posuzován jako určující symptom choroby a není tedy směrodatný pro označení choroby vadnutím, nýbrž značí jen příznak pro antemortální fázi postupující nekrózy (viz I. díl, str. 406).

Zavedení termínu vadnutí (v širším smyslu) pro symptomatické označení choroby přináší s sebou principiální nevýhodu; neříká nic o skutečné povaze onemocnění, takže vadnutím bývají označovány zcela rozdílné chorobné stavy. Tím se dává obvykle průchod četnému nedorozumění o původu choroby, zvláště tehdy, když u jednoho druhu rostlin dochází k vadnutí z několika příčin, popřípadě působením několika různých patogenů. Rovněž použití termínu vadnutí ve stejném významu jako tracheomykóza naráží někdy na určité potíže. Názvem vadnutí není možno totiž rozvést současně symptomy všech tracheomykóz, neboť u jedné skupiny hostitelských rostlin je fyziognomicky určujícím symptomem choroby vadnutí, kdežto u druhé skupiny hostitelů žloutnutí (např. u okurek dochází při napadení houbou *Fusarium oxysporum* Schlecht. k vadnutí, u brambor a u cibule k příznaku žloutnutí a ke hnilobám). Veškeré potíže, které se naskýtají při používání termínu vadnutí k označení choroby, ať již v symptomatickém nebo etiologickém smyslu, pramení z toho, že v jednoduchém názvu „vadnutí" není možno vyčerpat všechny složité vztahy mezi patogenem a hostitelem.

Hlavní příčiny a původ vadnutí

Rozlišení pojmu vadnutí na tzv. vadnutí symptomatické a na vadnutí chorobné, podobně jako mechanické rozdělování původu vadnutí na fyziologické (neparazitní) a patogenní (parazitní), neříká mnoho o vlastních příčinách choroby, tím spíše, že vznik obou těchto forem vadnutí závisí často na mnoha společných faktorech.

---

*) Jestliže etiologickou homogenitou si představujeme rovnost všech vztahů mezi hostitelem a patogenem.

Podle příčin může být vadnutí v zásadě rozděleno na dva hlavní typy, a to na vadnutí netoxické, které je vyvoláno vnější poruchou vodní bilance rostliny, a na vadnutí toxigenní (v širším smyslu), vznikající nezávisle na ztrátě vody rostlinou, k němuž dávají popud toxiny různého složení a původu.

U netoxického vadnutí se rostlina při opětovném příjmu vody vrací do normálního stavu, takže v principu jde o pochod reverzibilní, který je jen přechodnou funkční poruchou. Proto může být tento typ vadnutí označen jako funkcionální (funkční) vadnutí. Poruchy tohoto charakteru vznikají prakticky buď při nedostatečném příjmu vody rostlinou, nebo při jejím nadměrném výdeji (výparu), což se běžně dostavuje při déletrvajícím půdním suchu a nízké vzdušné vlhkosti. Svým původem je tedy netoxické vadnutí poruchou fyziologickou, a proto bývá zpravidla označováno jako vadnutí fyziologické. Jako fyzikálně chápaný pochod není tento stav a typ vadnutí klasifikován jako choroba a není předmětem rostlinné patologie, nýbrž je počítán za normální reakci rostliny na změněné podmínky prostředí.

U druhého typu vadnutí, jehož průběh je ireverzibilní, se poruší vodní bilance rostliny vnitřními změnami, které jsou vyvolány toxiny. Tyto látky, působící pokles turgescence, nejsou však zpravidla jediným faktorem, odpovědným za vznik nevratného vadnutí. Pokusy s toxicky účinkujícími látkami za současného obtížení transpirace nepříznivými vnějšími vlivy totiž ukázaly, že k vadnutí dochází zpravidla společným účinkem heterogenních faktorů (Stoll K. 1954), takže vadnutí je komplexní povahy. Na jeho vzniku se podílejí dvě složky: toxická a netoxická. Toxiny představují však tak důležitou složku patogenního účinku všech těchto komplexních vlivů na rostlinu, že vzniklý typ vadnutí bývá označován jako vadnutí toxigenní, na rozdíl od vadnutí fyziologického (funkcionálního), které je svou povahou netoxické.

Problematika vzniku toxigenního vadnutí je komplexní v několika směrech. Netoxická složka vadnutí se může uplatňovat různými nepříznivými vlivy teplotními, světelnými, popřípadě i vlhkostními, které mohou působit buď samostatně, nebo se mohou ve svém účinku navzájem různě ovlivňovat. Komplexnost toxické složky vadnutí je dána v hlavních rysech jednak druhem působícího toxinu, jednak místem jeho patogenního účinku. Velmi často, zvláště u vadnutí parazitního původu, může být chorobný proces vyvolán současným působením několika toxinů a látek je doprovázejících (např. Gäumann 1951, 1958 aj.). Podle druhu toxinů zúčastněných na vadnutí může být mechanismus vzniklého vadnutí a tím i projev onemocnění různý; v některých případech může být vadnutí výsledkem různých mechanismů toxického účinku. Místo působení toxických látek je rozhodující v tom směru, že ovlivňuje průběh choroby a do určité míry i jeho rychlost a zároveň určuje i projev vnějších a vnitřních (histologických) symptomů vadnutí.

Podle původu můžeme toxigenní vadnutí rozlišit na parazitní a neparazitní, podle toho, zda toxiny pocházejí od parazita nebo se hromadí ve vnějším prostředí rostliny nezávisle na původci choroby.

K typickému projevu toxigenního vadnutí dochází u některých chorob parazitních (tzv. parazitogenní nebo parazitní vadnutí, někdy označované též jako infekční vadnutí), zvláště u těch, kde se toxiny dostávají do trans-

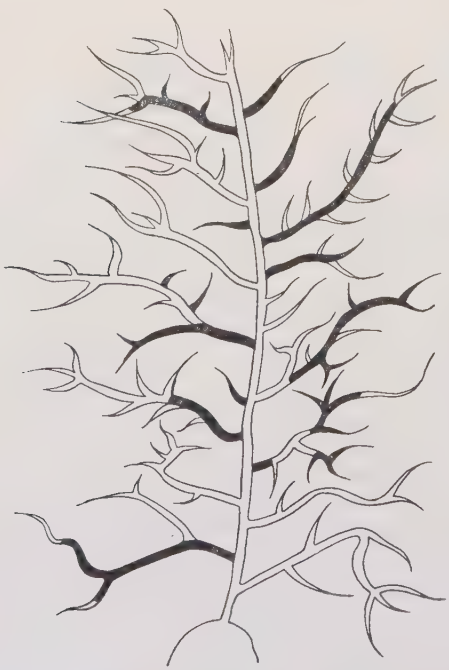
piračního proudu a jsou jím cévními svazky rozváděny po rostlině. Tento typ parazitního vadnutí, při němž xylém bývá často jen transportní cestou toxinů, bývá označován jako vaskulární vadnutí. Vzhledem k tomu, že v některých případech dochází rovněž k patrným změnám v xylému, zvláště nekrotického charakteru, bývají takové choroby označovány jako tracheomykózy (hydromykózy), je-li jejich původcem houba, nebo tracheobakteriózy, jsou-li vyvolány baktériemi. Typickými původci tracheomykóz jsou houby *Fusarium oxysporum* Schlecht. (a druhy patřící do jeho okruhu — ze sekce *Elegans* — jako *F. lycopersici* Sacc. — viz str. 62 a *Verticillum albo-atrum* R. et B. Vaskulární vadnutí bývají charakterizována dálkovým účinkem toxinů, které působí vyhraněnými typy svých mechanismů (viz str. 49).

Jiní parazité rozrušují kořenový krček a pak vyvolávají v cévních svazcích patologickou degeneraci, která vede za teplých dnů k poklesu vodní bilance a k vadnutí rostliny, i když je v půdě dostatečná zásoba vody. V těchto případech následuje vadnutí obvykle po nekróze (většinou hnilobě), kterou parazit vyvolává na kořenovém krčku nebo na stonkové bázi, přičemž zároveň působí toxigenně na ostatní pletiva, především xylém. Jednou ze složek tohoto typu vadnutí je tedy mechanicko-fyzikální porucha vodního režimu rostliny, která vznikla útlumem přísunu vody do nadzemních částí, následkem nekrózy kořenového krčku nebo jeho přilehlých částí. Místo patogenního účinku parazita je v tomto případě rozhodujícím činitelem pro intenzitu a směr jeho toxigenního působení. Vzhledem k tomu, že se tento typ vadnutí odlišuje v jednom ze svých mechanismů působení a v některých histologických i vnějších symptomech (hlavně přítomností nekróz) od typických tracheomykóz, bývá choroba často označována jako nekróza (hniloba, černání) stonkové báze, bazální hniloba, kořenová spála apod., někdy s větším, jindy s menším oprávněním. Podle druhu parazita, hostitelské rostliny a vnějších podmínek se choroba v některých případech projevuje hlavně těmito nekrotickými příznaky, kdežto jindy většinou jen vadnutím, které je symptomaticky jen velmi těžko odlišitelné od typického vadnutí vaskulárního. Proto vyhovuje pro tento nekrotický typ onemocnění nejlépe podvojné označení jako „vadnutí a nekróza stonku" nebo „vadnutí a hniloba" apod. Vadnutí tohoto typu bývají vyvolána často fusariemi ze sekce *Martiella,* např. na okurkách druhem *Fusarium solani* Mart. emend. App. et Wr. (Kosswig 1950), na hrachu druhem *F. orthoceras* App. et Wr. var. *pisi* Linf. (Lindford 1931a, b) aj.

Existence parazitního vadnutí na toxigenním podkladě je všeobecně přijímána, kdežto dosud není zcela jednoznačně prokázáno, zda vůbec existuje neparazitní vadnutí rostlin s ireverzibilním průběhem vyvolané jen vnějšími vlivy. Zásadně by existence tohoto vadnutí byla možná, neboť každá krize vodní bilance rostliny může vést ke ztrátě turgescence a vyústit v symptom vadnutí (Lundegardh 1949, Walker 1951). K těmto poruchám a ireverzibilnímu vadnutí může dojít v extrémních případech vlivem nepříznivých půdních a klimatických faktorů a zvláště pak jejich komplexním působením. Vadnutí rostlin nastává v těchto případech zpravidla vlivem kořenové insuficience (nedostatečnosti), při níž rostlina nemůže svými kořeny přijímat dostatečné množství vody z půdy, jímž by mohla krýt ztrátu vzniklou transpirací. V přírodě se mohou tyto

poruchy dostavit za extrémních tepelných poměrů (zvláště při nízké teplotě kolem 0^0 C a při teplotách příliš vysokých), při nadbytečné půdní vláze a též při nadbytku určitých toxických látek v půdě, které poškozují kořeny (např. odpady z průmyslových závodů, příliš velká dávka některých hnojiv aj.). Příčina vadnutí, které v tomto případě souvisí s nadměrným odejmutím vody pletivům, je podle názorů dnes většinou přijímaných toxigenní povahy. Škodící vlivy, často označované jako toxiny, buď vnikají do buněk zvnějšku nebo vznikají samy uvnitř buňky následkem nerovnováhy enzymatických reakcí (Stoll K. 1954). Jak dalece je ovšem možno v těchto případech mluvit o vlastním toxigenním účinku, je otázkou definice a názoru o obsahu pojmu toxin. Je však známo, že škodlivé meziprodukty látkové výměny se mohou v rostlinách hromadit při škodách mrazem, podobně jako za anaerobních podmínek (např. zamokřená půda) a při teplotách mimo biokinetické rozmezí.

Otázka vzniku ireverzibilního vadnutí vlivem neparazitních faktorů byla sledována zvláště u okurek, neboť jejich silně transpirující listy bývají velmi snadno vystaveny poruchám vodní bilance rostliny. Pokusy zaměřenými na toto vadnutí, hlavně na jeho vznik a stanovení hranice škodlivosti jednotlivých vnějších faktorů (zvláště vysoké a nízké půdní teploty, vysoké a nízké vzdušné vlhkosti, různé teploty zálivkové vody), bylo prokázáno, že okurky (*Cucumis sativus* L.) jsou citlivé na větší výkyvy teploty a vyžadují vysokou vlhkost vzduchu. Přitom nepříznivé mikroklimatické podmínky (které byly v pokusech sledovány) mají hlavně podstatný vliv na snížení výnosu, avšak ke vzniku vadnutí samy o sobě nevedou; pouze při silném kolísání teplot (mezi 20^0 C a 5^0 C) může docházet u náchylných odrůd k vadnutí (Lauenstein 1955). Podobné pokusy prováděné k osvětlení otázky, jak dalece může být vyvoláno neparazitní vadnutí okurek použitím různých toxických látek zavedených do půdy, ukazují, že nástup vadnutí záleží kromě toxického účinku látek na kořenový systém okurek (obr. 10) hlavně na společném účinku několika heterogenních faktorů, z nichž má význam i osvětlení (Stoll K. 1954). Tato zjištění ukazují, že samostatné neparazitní vadnutí rostlin může být vyvoláno jen komplexním působením



10. Kořenový systém okurky po 1hodinovém ponechání ve vodě 0^0 C teplé. Odumřelé partie kořenu jsou označeny černě.
Podle K. Stolla 1952.

*) Hypotéza o toxickém působení extrémních vnějších vlivů prostředí na rostlinné buňky není nová, nýbrž byla vyslovena již známým fyziologem Sachsem v r. 1864 (Maximov 1938).

různých faktorů půdních a klimatických, ovšem jak dalece a v jaké vzájemné souvislosti mohou jednotlivé faktory v rámci celého komplexu vlivů dávat podnět k vadnutí, nemůže být zatím zodpovězeno. Mechanismus tohoto komplexního působení záleží však v tom, že určité látky přítomné v půdě mohou značně poškozovat korový parenchym kořenů a vlasové kořínky okurek, přičemž jejich toxicita je vázána na určité půdní a povětrnostní podmínky (Stoll K. 1954).

Mechanismus toxického působení a jeho látková podstata

Mechanismus toxického působení látek, jimž je přičítána odpovědnost za vadnutí rostlin, není dosud v celé své komplexnosti a různorodosti po všech stránkách objasněn. Nejvíce pozornosti bylo věnováno studiu této otázky u parazitního vadnutí, a to zvláště u těch původců, u nichž byly izolovány různé toxické substance (např. Grossmann 1934, Harris 1940, Clauson-Kaas et al. 1944, Plattner et al. 1944, Gäumann a Jagg 1946, Hodgson et al. 1949, Gäumann, Naef-Rothová a Miescher 1950, Kobel 1952 aj.). Z nich je nejvíce prostudováno vadnutí rajčat vyvolané houbou *Fusarium lycopersici* Sacc. (podle nových autorů zařazované ke druhu *Fusarium oxysporum* Schlecht. — Bilajová 1955), které je uvedeno dále jako příklad toxického působení parazita na rostlinu a průběhu parazitogenního vadnutí.

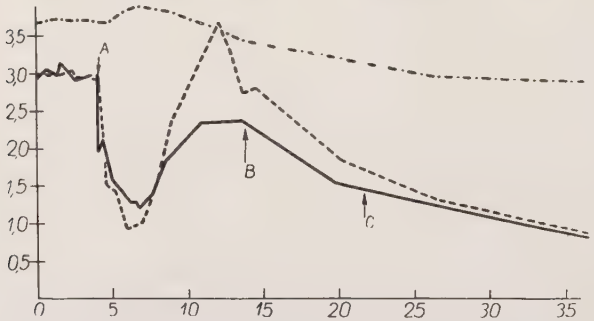
Účinné látky parazitů a charakter jejich působnosti

Účinné látky, jimiž původce choroby (parazit) poškozuje hostitele, jsou ponejvíce prozkoumány rovněž u houby *Fusarium lycopersici* Sacc. Tato houba vytváří již v prvních třech dnech patogeneze nejméně tři toxiny, a to lycomarasmin, etylén a kyselinu fusariovou (Gäumann a Baumannová 1957). Kromě nich však produkuje houba ještě vasinfuscarin, ethanol a kyselinu jantarovou (Gäumann 1957). Tyto látky působí ve svém komplexu; některé z nich se chovají jako pravé toxiny*), jiné působí pouze jako doprovodné látky, které buď umožňují, nebo určitým způsobem ovlivňují účinek toxinů. V některých případech, hlavně u *Fusarium lycopersici* Sacc. a *F. moniliforme* Sheld, mohou být některé toxiny ve svém účinku zastoupeny jinými, aniž se to zevně projeví změněnou patogenezí (Gäumann 1957). Etylén vyvolává u mladých rajčat epinastii listových řapíků (ohýbání řapíků a svěšování listových čepelí — již v koncentraci 10^{-7} molární), popřípadě zežloutnutí listových čepelí (Dimond a Waggoner 1953). Vasinfuscarin, dosud blíže neurčený toxin enzymatického charakteru, vyvolává hnědnutí cévních svazků (Gäumann et al. 1953), které může být vyvoláno též nespecifickými polyfenoloxydázami (Gothasker et al. 1953). Ethanol, který vzniká z přebytků glukózy, účinkuje

*) Toxiny vyvolávající vadnutí bývají někdy označovány jako marasminy (od řeckého slova maraivo — vadnouti) — Gäumann 1951. Jsou to látky, které jsou transpiračním proudem vyneseny z bazálních orgánů rostliny až do orgánů vrcholových a periferních a vyvolávají v listových čepelích a stoncích ireverzibilní změny (Meyer von Gregory a Wartenberg 1958).

jako doprovodná látka tím, že připravuje cestu patogennímu účinku jiných látek. Sám účinkuje toxicky při koncentracích kolem 0,02—0,2 % (Dimond a Waggoner 1953). Kyselina jantarová zvyšuje toxický účinek kyseliny fusariové (Gäumann, Naef-Rothová a Kobel 1952). Nejdůležitějšími a ve svém mechanismu nejvíce prozkoumanými toxiny vytvářenými druhem *Fusarium lycopersici* Sacc. je lycomarasmin a kyselina fusariová.

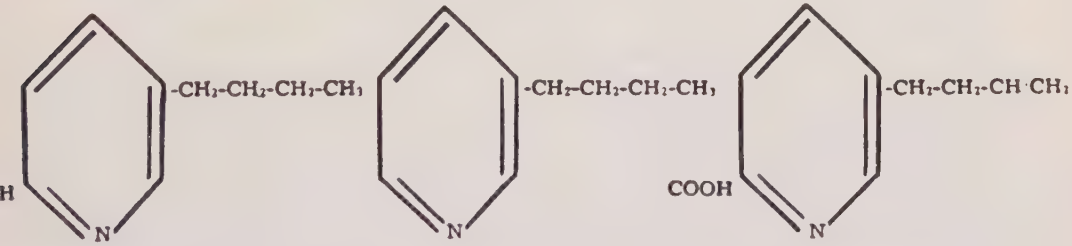
Lycomarasmin, který byl nejdříve izolován z toxinů produkovaných touto houbou (Clauson - Kaas et al. 1944), je svým složením dipeptid. Účinkuje tím, že poškozuje jednak schopnost plazmy poutat vodu, jednak semipermeabilitu plazmatických membrán. V prvním případě vstupuje voda, která byla poutána cytoplazmou, do transpiračního proudu buněčných stěn, takže interkostální listové partie vypadají, jako by byly nasáty vodou. Tento stav vede k překročení mezné hodnoty transpirace, a tím ke ztrátě vody rostlinou. Tato patologická ztráta vody není sama o sobě ještě rozhodující pro vznik ireverzibilního vadnutí, neboť transpirační proud v buněčných stěnách závisí na semipermeabilitě plazmatických membrán. Je-li tato semipermeabilita poškozena koagulačním účinkem lycomarasminu, takže osmoticky aktivní látky (např. cukr, soli) vystupují do transpiračního proudu, ztrácejí se předpoklady pro normální osmózu a udržení turgoru (Gäumann 1951). Rostlinné orgány tedy nevadnou proto, že nevystačuje zásoba vody, ale že chybějí vnitřní předpoklady pro udržování normální turgescence. Novějšími výzkumy bylo však prokázáno, že výklad parazitogenního vadnutí pouze na tomto podkladě není možný, neboť specifické symptomy vadnutí nemohly být reprodukovány čistěnými toxiny (Schefer a Walker 1953). Tyto látky, patogenní pro rostliny, vstupují totiž s určitými plazmatickými součástmi do pevných vazeb, čímž jsou inaktivovány a mizí (Miescher 1950). Za určitých podmínek však mohou toxiny zůstat aktivními nebo vytvářet s buněčnými součástmi vazby, které jsou mnohem účinnější než samotné toxiny (Gäumann, Naef-Rothová et Miescher 1950). Lycomarasmin vytváří s kationty těžkých kovů, zvláště železa, komplexní, ve vodě nerozpustné cyklické sloučeniny (cheláty), které rozrušují vazbu bílkovin a tím zvyšují rozpustnost plazmatu ve vodě, takže schopnost cytoplazmy poutat vodu je příslušně snížena (Gäumann 1958). Gäumann a Naef-Rothová (1956) se domnívají, že



11. Poškození vodní bilance rajčete lycomarasminem. Příjem vody značen plnou čárou, kutikulární a stomatární transpirace čárkovaně, váha čerstvé rostliny značena střídavě čárkou a tečkou. Na úsečce znázorněny hodiny po započetí pokusu, na pořadnici příjem a výdej vody (transpirace) rostlinou v gramech za 1 hod. a váha čerstvé rostliny (řízku) v gramech. Šipkou A je označen příjem 10^{-2} molárního roztoku lycomarasminu, jímž je nahrazen přísun vody. Šipka B označuje první zřetelné symptomy vadnutí na nejspodnějším listu, šipka C totální zvadnutí rostliny. Podle Gäumanna a Jagga 1946.

překročení transpirace nad meznou hodnotou (obr. 11) vyvolané lycomarasminem je možno přičíst právě těmto chelátům železa a jeho biologickým účinkům.

Kyselina fusariová byla jako důležitý toxin houby *Fusarium lycopersici* Sacc. vyizolována v r. 1952 (Gäumann, Naef-Rothová a Kobel 1952); poprvé byla však získána jako metabolický produkt nevýznamného saprofytního druhu *Fusarium heterosporum* Nees. (Yabuta et al. 1934). Svým složením je to kyselina pyridinkarbonová (hlavně 5n-butyl-pikolinová) sumárního vzorce $C_{10}H_{13}O_2N$. Jak bylo zjištěno pomocí značkovací metody radioaktivními látkami (Sanwal 1956, Kluepfel 1957), část kyseliny fusariové (30—50 %) zůstává uvnitř hostitele beze změny, ostatní se působením jeho enzymatických systémů štěpí na různé složky. Nerozloženému zbytku bývá přisuzována úloha protoxinu. Ze štěpných produktů má význačný toxický účinek 3n-butyl-pyridin, vzniklý dekarboxylací, který je asi 100krát jedovatější než výchozí kyselina fusariová. Naproti tomu složka vzniklá metylováním atomu dusíku v pyridinovém jádru kyseliny (kvarterní amonná báze amidu kyseliny fusariové) působí vysloveně antitoxicky a její větší přítomnost v rostlinách rajčete bývá pokládána za výrazný faktor rezistence (Kluepfel 1957). Kromě kyseliny fusariové byla zjištěna ve filtrátu houby *Fusarium lycopersici* Sacc. a jiných hub též kyselina dehydrofusariová (Stoll Ch. 1954) sumárního vzorce $C_{10}H_{11}O_2N$. V kulturních filtrátech houby se tato nenasycená kyselina tvoří časově až po nasycené kyselině fusariové, avšak dosud není známo, jaký mají obě tyto látky k sobě bližší vzájemný vztah (Gäumann 1957).



kyselina fusariová — 3n-butyl-pyridin — kyselina dehydrofusariová

Pokud jde o mechanismus účinnosti, působí kyselina fusariová částečně stejně jako lycomarasmin, částečně však jinými mechanismy, i když symptomy poškození rajčat oběma těmito toxiny jsou si navzájem značně podobné. Svými účinky kyselina fusariová poškozuje enzymatické systémy hostitele, permeabilitu rostlinných protoplastů pro vodu, semipermeabilitu hraničních plazmatických vrstev a vůbec vodní režim rostliny. Molekuly kyseliny fusariové jsou chemicky málo diferencovány, takže mohou působit nejrůznějšími mechanismy. Na její škodlivosti se neúčastní pouze molekula jako celek, ale i její jednotlivé chemické složky, které mohou nezávisle na sobě zasahovat do životních pochodů hostitele a poškozovat např. různým způsobem jeho enzymatickou činnost (Gäumann 1958). Na semipermeabilitu hraničních vrstev plazmatických působí kyselina fusariová obdobně jako lycomarasmin; kationty, aminokyseliny a peptidy

vstupují do transpiračního proudu, čímž narušují fyzikální předpoklady pro osmotický tlak a turgor. Jak poukázal již Thatcher (1942), je produkty látkové výměny původce různým způsobem poškozována též permeabilita buněk pro vodu. Stupeň tohoto poškození vyvolaného kyselinou fusariovou je ovlivněn do značné míry výživou jednotlivými živinami, zvláště dusíkem (Zähner 1955). Část účinků kyseliny fusariové záleží též v tom, že tvorbou chelátů jsou enzymatickému systému hostitele odnímány kationty železa nebo jiných těžkých kovů, čímž dochází k poruchám dýchání a k poškození mechanismu neosmotického příjmu vody na metabolickém podkladě aj. (Gäumann 1958).

Kdežto lycomarasmin bývá pokládán za specifický toxin vytvářený houbou *Fusarium lycopersici* Sacc., kyselina fusariová byla nalezena u houby *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. a u několika druhů fusarií, které je možno podle Bilajové (1955) zařadit do sekce *Elegans* Wr. emend. Bilaj většinou jako různé variety nebo formy druhu *Fusarium oxysporum* Schlecht. emend. Snyd. et Hanz.-Bilaj. Jsou to druhy *Fusarium lycopersici* Sacc. (= *F. oxysporum* Schlecht. f. *lycopersici* Bilaj), *F. vasinfectum* Atk. (= *F. oxysporum* Atk. f. *vasinfectum* Bilaj), *F. moniliforme* Sheld., *F. heterosporum* Nees. a *F. orthoceras* App. et Wr. (*F. oxysporum* App. et Wr. var. *orthoceras* Bilaj). Je pravděpodobné, že u různých původců, u nichž kyselina fusariová vystupuje, působí tento hlavní toxin vždy v jiné sestavě toxinů vedlejších. Tak např. *Fusarium moniliforme* Sheld. [vřeck. forma *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll.], která je známým původcem choroby rýže nazývané bakanaë, vytváří kromě kyseliny fusariové a dehydrofusariové dvě látky ze skupiny gibberelinů, a to gibberelin A a kyselinu gibberelinovou.

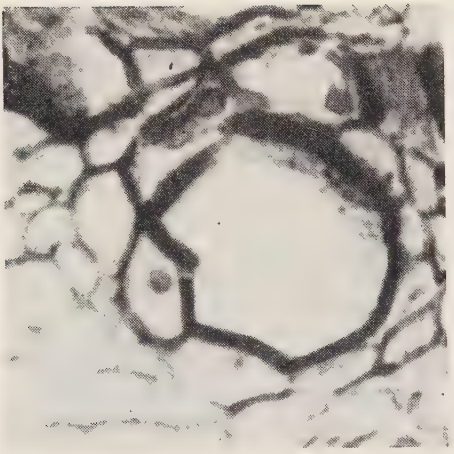
Toxiny vadnutí (označované Gäumannem též jako marasminy) produkované různými houbami jsou svým složením zvláště peptidy, chinony a laktony. Tak např. javanicin, který je vytvářen různými saprofytními a poloparazitními zástupci rodu *Fusarium*, je svým složením chinon. Významnou skupinu nespecifických toxinů známých u rodu *Fusarium* představují enniatiny, které jsou svým chemickým složením polypeptidy zvláštního uspořádání (cyklické tetrapeptoidy). Tak např. enniatin A, mající sumární vzorec $C_{24}H_{42}O_6N_2$ a molekulovou váhu 455 (Plattner a Mayer 1947) je produkován druhy *Fusarium oxysporum* Schlecht., *F. avenaceum* (Fr.) Sacc., *F. sambucinum* Fcl., *F. scirpi* Lamb. et Fautr. a *F. lateritium* Nees. (Gäumann, Naef-Rothová a Ettlinger 1950). Patulin čili clavacin, který je produktem saprofytních nebo poloparazitních penicilií (zvláště druhu *Penicillium patulum* Bain.), je svým chemickým složením nenasycený lakton.

Schopnost patogenních hub vytvářet toxiny může být různá nejen u různých druhů, ale i u různých kmenů téhož druhu. Tak např. při napadení rajčat určitým kmenem houby *Fusarium lycopersici* Sacc. odumírají během 4 týdnů všechny napadené rostliny, kdežto vlivem jiného kmene odumírá jen 10—20 % jedinců, a u ostatních rostlin se nákaza projevuje jen slabými nekrotickými symptomy. Parazité mohou mít též různou schopnost vytvářet v určitém množství toxiny in vivo a v jiném množství in vitro. Extrémní případ toxigenity in vitro představují někteří parazité, kteří vytvářejí dostatek toxinů v půdě již před infekcí rostlin, takže poškozují kořeny rostlin ještě nenapadených. Tento jev byl pozorován u *Fu-*

sarium vasinfectum Atk., původce vadnutí bavlníku, a u *Trichoderma viride* Pers., toxigenního saprofyta v půdě (Gäumann 1951), nověji pak též u *Fusarium lycopersici* Sacc. (Kalyanasundaram 1958).

Většina látek, které byly získány z rostlin jako toxiny, mají význačný účinek antibiotický a naopak látky izolované jako antibiotika se projevují často silně fytotoxicky. Tato skutečnost byla zjištěna např. u enniatinu, který účinkuje bakteriostaticky (proti *Bacillus subtilis* Cohn ve zředění 1 : 300 000) a fungistaticky (proti *Calonectria graminicola* Wr. v roztoku 1 : 100 000). Význačné antibiotické účinky proti různým houbám a bakteriím vykazuje též patulin, který je jinak látkou silně fytotoxickou (Miescher 1950). Rovněž kyselina fusariová potlačuje růst různých baktérií (Gäumann, Naef-Rothová a Kobel 1952) a klíčení chlamydospor sněti kukuřičné (*Ustilago zeae* Ung.) (Kobel 1951, Kern 1952). Kromě antibiotických účinků se chovají některé toxiny jako enzymy (Gäumann 1951, Gothoskar et al. 1953) nebo jako růstové látky (hlavně toxiny ze skupiny gibberelinů).

Všeobecně se uznává, že látky, jimiž původce choroby poškozuje hostitele, jsou známy pouze u hub a baktérií, nikoliv však u virů (Gäumann 1951), ačkoliv různá pozorování svědčí, že i u viróz jsou určité projevy choroby vyvolány toxiny. Na možnost tvorby toxinů jako následku virové nákazy poukázali již Kraybill a Eckerson (1927), kteří izolovali z rajčat napadených mozaikou tabáku viruprostou látku, s níž mohly být vyvolány na listech rajčete tytéž morfologické změny jako při infekci šťávou z nemocných rostlin. V dalších pokusech se ukázalo, že tato látka je neinfekční povahy a má charakter toxinu, který je termostabilní a není srážen látkami, jež srážejí bílkoviny (Kraybill et al. 1932, Thornton a Kraybill 1934). Otázku, zda izolovaná substance, která vytváří deformity na listech, je produktem viru samotného nebo reakční zplodinou rostliny, nechávají autoři otevřenou, ačkoliv je pravděpodobnější první výklad, neboť toxiny se nenalézají v rostlinách rajčat, které vlivem superinfekce okurkovým virem onemocnějí kapradinovitostí listů. Podobně Kostoff a Gheorghiová (1943) přičítají vznik nekróz na listech různých roubovanců tabáku infikovaných virem tabákové mozaiky účinku toxinů. Esau (1948) poukázal, že v cévních svazcích révy vinné (*Vitis vinifera* L.) a vojtěšky (*Medicago sativa* L.), které jsou napadeny tzv. Piercovou chorobou (*Medicago virus 3* Smith), se vytvářejí gumovité exkrety a tzv. „thyly", podobně jako u typických tracheomykóz, a že k jejich tvorbě dochází jen tehdy, jestliže účinné látky vyvolávající patologický efekt jsou přítomny přímo v cévních svazcích hostitele. Pokusy bylo dokázáno, že k vypuknutí choroby a anatomickým změnám v cévních svazcích dochází jen tehdy, když virus byl přenesen hmyzem do xylému, odkud může být transpiračním proudem rozšiřován (Houston et al. 1947). Tjallingii (1955), Suchov (1956) aj. se domnívají, že se za určitých podmínek mohou v rostlinách vytvářet jako následek virové nákazy toxiny, které mohou vést k vadnutí rostlin. Ve spojitosti s virovou nákazou je známé zvláště vadnutí brambor napadených stolburem (Suchov a Vovk 1949, Blattný et al. 1954) a vadnutí okurek při nákaze okurkovou mozaikou [*Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith] (Tjalingii 1951). Podobnost některých virů a toxinů, pokud jde o chemické složení a fyziologický účinek,



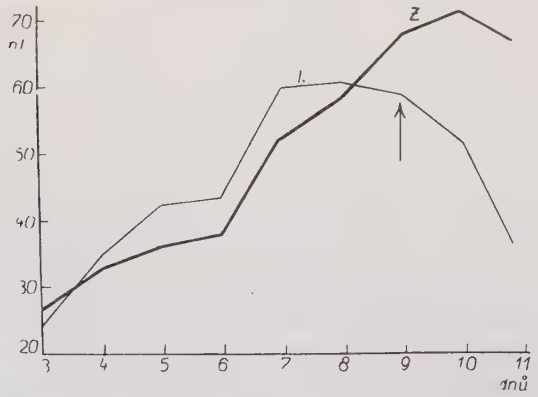
12. Gumózní exkrety v cévních svazcích okurek napadených fusariovým vadnutím (*Fusarium oxysporum*). Orig. J. B. Novák.

připouští domněnku, že by některé fytotoxiny mohly být štěpnými produkty virů nebo jejich inaktivovanými složkami.

Průběh a mechanismus parazitního vadnutí

Dominujícím příznakem průběhu parazitního vadnutí bývá zpravidla náhlé nebo postupné vadnutí, které bývá doprovázeno mnoha nespecifickými symptomy vnějšími i histologickými, jako je např. žloutnutí listů, hnědnutí cévních svazků, tvorba gumózních látek v cévách, listové nekrózy aj. Vzhledem k tomu, že za přirozených podmínek vznik choroby velmi závisí na vlivech vnějšího prostředí (např. na teplotě, vlhkostních poměrech a na délce slunečního svitu), neprojevuje se patologicky podmíněné vadnutí vždy stejným způsobem, stejnými symptomy (resp. stejným komplexem příznaků) a ve stejné intenzitě, tím méně jde-li o různé hostitele, popřípadě různé původce vadnutí.

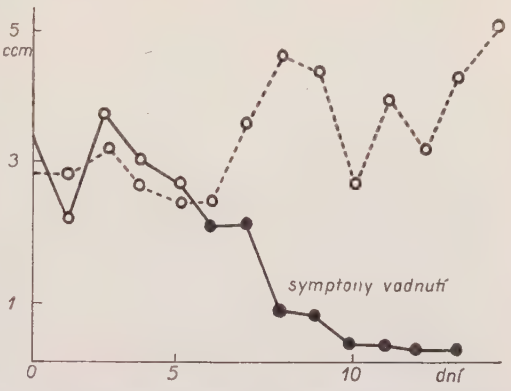
Jak je ukázáno na příkladu fusariového vadnutí rajčat způsobeného houbou *Fusarium lycopersici* S a c c., bývá celkový průběh parazitogenního vadnutí uskutečňován spolupůsobením různých mechanismů a výsledný symptomatický komplex (syndrom) je vyvolán společným působením přímých a nepřímých poškození. Při přímých škodách protoplasty vadnoucích partií výhonků onemocnějí, čímž vzniká chorobný proces vadnutí. Nepřímé škody záležejí hlavně v porušování přísunu vody; protoplasty vadnoucích pletiv jsou sice samy o sobě zdravé, avšak vlivem nedostatečného zásobení vodou ztrácejí svůj turgor (G ä u m a n n 1958). Tato druhá složka vadnutí, jež působí fyzikálně (tzv. fyzikálně indukované vadnutí - G ä u m a n n a J a g g 1950), se liší od první komponenty působící svým chemismem.



13. Průběh transpirace u dorůstajících rajčat na počátku jejich onemocnění fusariovým vadnutím (*Fusarium lycopersici*). Na úsečce: dni po infekci; na pořadnici: výdej vody v mililitrech na 1000 cm^2 listové plochy. I = infikovaná rostlina, Z = zdravá rostlina, kontrolní. Šipka ukazuje na vznik prvních symptomů vadnutí (čepel počíná vadnout). Podle Scheffera a Walkera 1953.

Ztráta turgoru toxickým poškozením buněk

Toxiny vytvářené původcem (při vadnutí rajčat lycomarasmin a kyselina fusariová), které jsou transpiračním proudem rozváděny do listů, vyvolávají toxigenní poškození buněk, které vede k nadnormálnímu zvýšení transpirace (Ludwig 1952, Scheffer a Walker 1953) (obr. 13). Účinkem kyseliny fusariové dochází k přetížení transpirace pravděpodobně všeobecným stoupnutím příjmu a výdeje vody, účinkem lycomarasminu pravděpodobně poškozením schopnosti buněk poutat vodu. Vzhledem k tomu může lycomarasmin v určitém rozsahu koncentrací vyvolat toxigenní ztrátu vody bez toxického vadnutí. Nadměrné zvýšení transpirace onemocnělých rostlin (obr. 14) by mohlo být samo o sobě bezvýznamné; je však doprovodným jevem, který je typický pro počátek toxigenního poškození buněk (Scheffer et Walker 1953).



14. Průměrná denní transpirace zdravých okurek (označováno čárkovaně) a rostlin napadených *F. lycopersici* (označeno plnou čárou). Na úsečce znázorněny dny po infekci, na pořadnici ztráta vody rostlinou. Podle Harrise 1940.

Dalším hromaděním toxinů v pletivech listů a jiných orgánů překračuje koncentrace toxinů najednou kritickou mez pro poškození semipermeability hraničních plazmatických membrán. Tím jsou narušeny osmotické předpoklady pro turgor a u onemocnělých výhonů rostliny dochází k prudkému poklesu transpirace a k ireverzibilnímu vadnutí. Tato forma vadnutí není v bezprostředním vztahu k hospodaření rostliny vodou, a proto k ní dochází i v atmosféře nasycené vodními parami, kdy rostliny nemohou ztrácet vodu. Experimentálně bylo prokázáno, že k velké ztrátě vody dochází nejdříve v těch místech, kde se hodně hromadí toxiny a kde také může dojít k vytváření nekrotických skvrn*) (Kern et al. 1957). Pomocí radioaktivních látek bylo zjištěno, že se viditelné nekrózy dostavují až po toxickém působení látek.

Ztráta turgoru omezováním příjmu vody

Ke snižování příjmu vody, který může klesnout v onemocnělých výhonech rajčat až na 2 %, dochází těmito mechanismy:

a) toxigenním poškozením metabolických pochodů, které tvoří předpoklad pro vzestup transpiračního proudu,

b) mechanickým ucpáním světlosti cév,

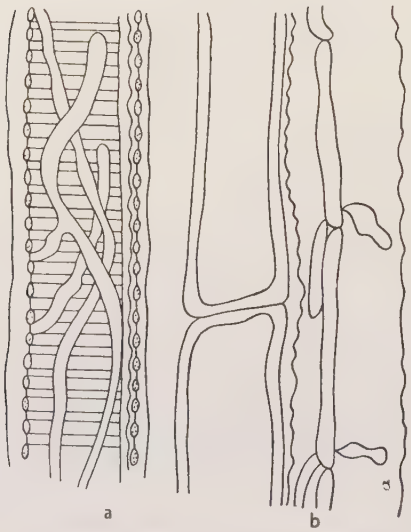
c) mechanickým ucpáním intermicelárních prostorů buněčných stěn.

a) K toxigennímu poškození buněk důležitých pro udržování transpirač-

*) Při akutním průběhu vadnutí okurek, jež je vyvoláno houbou *Fusarium oxysporum* Schlecht., se nekrózy nevytvářejí (Kosswig 1955).

ního proudu dochází nejdříve v kořenovém systému onemocnělých rostlin, neboť vstupní branou infekce bývají kořeny. *Fusarium lycopersici* Sacc. a *F. vasinfectum* Atk. vytváří již v prvních dnech infekce značné množství kyseliny fusariové; v blízkosti ohniska nákazy pak dochází k onemocnění buněk základního pletiva, k ochromení jejich energetického metabolismu a k ztrátě turgoru, což vede ke snížení kořenového vztlaku. V onemocnělých rostlinách dochází v dalším postupu choroby k toxigennímu poškození vodivých drah stonku a dále k jejich nekrózám a hnědnutí*). Konečně bývají toxicky poškozeny též buňky listů, takže mizí listové sání a s ním se ztrácí schopnost buněk nahradit odtranspirovanou vodu.

b) K ucpání cév dochází zpravidla ve stoncích (při fusariovém vadnutí rajčat a typů jemu podobných). Pokusně bylo dokázáno, že v onemocnělých pletivech klesá množství tekutin procházejících cévními svazky až na 5 %; má-li tedy projít onemocnělými pletivy stejné množství tekutin v jednotce času, je třeba, aby se současně zvýšil tlak z 0,1 atm (u rostlin zdravých) na 2 atm (Ludwig 1952). Jako cizí tělesa, která kladou odpor průtoku tekutin cévami, přicházejí v úvahu zvláště hyfy původce a amorfní pektinové látky rosolovitého charakteru.



15. Mycelium původce fusariózy zelí (*Fusarium oxysporum* f. *conglutinans*): a) v tracheích rostliny, b) tvořící se mikrokonidie na myceliu.
Podle Gilmana.

Počet cév, v nichž se nacházejí houbová vlákna, není velký; u fusariózy rajčat byly zjištěny hyfy asi v 45 % případů, výjimečně až v 60 % (Gootlieb 1944). Tím zůstává ještě dostatečný počet volných cévních svazků, jimiž může probíhat transpirační proud bez překážky, takže omezení průtoku tekutin ucpanými nebo částečně ucpanými cévami nemůže vyvolat samo o sobě vadnutí výhonu (Waggoner a Dimond 1954). U rajčat ještě ani tehdy nedochází k vadnutí, když 83 % cév je vyřazeno ze své funkce (Ludwig 1952). Amorfní pektinové slizy se objevují v cévních svazcích ještě dříve, než došlo k viditelnému poškození (Scheffer a Walker 1953). Jejich vznik je možno odvodit působením enzymů původce (pektinmethylesteráz) na pektinové substance ve stěnách cévních svazků; zřídka kdy však zaujímají více než polovinu světlosti cévy (Pierson et al. 1955). Jestliže však se vytvářejí ve větším množství, mohou vyvolat určitý typ trombózy mechanickým uzávěrem cév (Dimond a Waggoner 1953).

c) Příčinou sníženého příjmu vody může být mechanické ucpání intermicelárních prostorů buněčných stěn. Transpirační proud, který prošel

*) Vaskulární hnědnutí je příznakem zcela nespecifickým a bývá vyvoláno metabolity z různých patogenů (Winstead a Walker 1954).

nitrem cévních svazků stonku, proniká stěnou cévy do buněčných stěn základního pletiva, v nich se stěhuje z místa na místo a přitom omývá buňky ze všech stran. U onemocnělých rostlin strhuje s sebou cizí tělíska, která jsou produkována jednak pletivy napadeného hostitele, jednak parazitem samotným. V tomto druhém případě jde většinou o slizovité částečky polysacharidů, které vznikly autolýzou hyf parazita. Ačkoliv u vadnutí rajčat vyvolaného *F. lycopersici* Sacc. mají tyto látky malý význam, neboť se tvoří pomalu a jen v malém množství (Dimond a Waggoner 1953), u jiných původců vadnutí, např. u *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr. (Thomas 1949) a u *Bacterium solanacearum* E. F. S. (Kunz 1952), se vytvářejí slizovité produkty v patologickém množství. Tyto částice, protože jsou příliš velké, nemohou projít micelární vrstvou buněčných stěn a ucpávají intermicelární prostory (submikroskopické kapiláry), interceluláry (mezibuněčné prostory) a konečně rozvětvení cév v listech, čímž přerušují průchodnost pro transpirační vodu. Podle velikosti částic se řídí i vlastní mechanismus tohoto působení. Větší partikule narušují spoje cév se základním pletivem, takže v distálních pletivech dochází ke ztrátě turgoru a k vadnutí. Menší částice se dostávají do buněčných stěn základního pletiva, kde teprve vyvolávají submikroskopickou embolii, jak bylo sledováno při použití inulinu (Gäumann a Jagg 1950). Tím však v hostitelských buňkách nedochází ani k místnímu úbytku vody, ani k patologickému vadnutí, nýbrž k odříznutí postižených buněk od transpiračního proudu (Gäumann 1958).

Toxický princip neparazitního vadnutí

V mnoha případech bylo již poukázáno, že extrémně nepříznivé vlivy vnějšího prostředí mohou vyvolávat hromadění škodlivých produktů látkové výměny (viz též str. 48). Tak např. škody mrazem mohou vyvolávat hromadění aldehydů, ketonů a štěpných produktů bílkovin více nebo méně komplikovaného složení (např. Schaffnitt a Lüdtke 1932). Tyto látky mohou způsobit otrávení živé plazmy, přičemž narušují semipermeabilitu příslušných plazmatických membrán (např. Schaffnitt a Wilhelm 1933). V tomto smyslu může být vadnutí vyvoláno nejrůznějšími málo specifickými látkami, jako aminy, bazickými aminokyselinami (Lüdtke a Ahmet 1933, Ahmet 1933), kyselinou nikotinovou (Gäumann 1946) aj.

Změny, které tyto látky v rostlinách vyvolávají, v mnohém upomínají na fyziologické a mechanicko-fyzikální účinky toxinů vylučovaných parazitními houbami. Tak např. u rostlin, které byly ponořovány do vodných roztoků nebo suspenzí nespecifických jedovatě působících látek, došlo po ošetření k symptomatickému vadnutí, doprovázenému prudkým poklesem transpirace, hnědnutím svazků cévních a anatomickými změnami v oblasti cévních svazků jako u vadnutí parazitního původu. V některých případech se průběh neparazitního vadnutí odlišuje od symptomů a průběhu tracheomykóz pouze nepřítomností hyf v cévních svazcích. Tak např. změny vyvolané v kořenovém krčku a v prvních internodiích okurek ošetřených Ruscalinem (přípravek na bázi HCH) souhlasí ve všech jednotlivostech, až na nepřítomnost hyf (obr. 20), se symptomy parazitního vadnutí rajčat, okurek a bavlníku vyvolaného fusariemi ze sekce *Elegans* (Stoll K. 1954).

Dosud ovšem nemohlo být nikdy rozhodnuto, zda zjištěná vadnutí byla vyvolána podávanými toxickými látkami nebo teprve sekundárními produkty rozrušené látkové výměny (S t o l l K. 1954).

Původci vadnutí

Ireverzibilní chorobné vadnutí parazitního původu není u rostlin řídkým jevem. Je představováno jednak skupinou chorob cévního systému (vaskulární onemocnění), jednak skupinou nekrotických onemocnění, u nichž dochází k vadnutí více nebo méně druhotně, ovšem vždy za spolupůsobení toxinů produkovaných parazitem*). Původcem vadnutí mohou být houby, baktérie a též viry.

Houby jako původci vadnutí

Ze skupiny hub může být chorobné vadnutí vyvoláno různými parazity. Z těch, které mohou napadat více rostlinných druhů, jsou nejdůležitější

16. Semenáčky okurek po namáčení do 0,5% suspenze Ruscalinu (přípravek na bázi HCH).

*) Parazité mohou v některých případech vyvolávat rovněž netoxické vadnutí, jestliže macerační činnost parazita vede k dalekosáhlému mechanickému ucpávání cévních svazků — M a y e r v. G r e g o r y a W a r t e n b e r g 1958.

některé druhy *Fusarium* sp. a houby *Verticillium albo-atrum* R. et B. a *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary.

Nejčastěji se s vadnutím setkáváme při napadení rostlin různými fusariózami. Podle typu a průběhu choroby vyvolávají fusaria jak tracheomykózy, tak i vadnutí spojená s nekrózami. Porovnáním symptomů fusariového vadnutí u různých rostlin dospěl Kosswig (1955) k závěru, že vzhledem k průběhu choroby a vzniku jednotlivých symptomů je pro jednu skupinu rostlin charakteristický převážně akutní průběh tracheomykózy spojený se spontánním vadnutím, kdežto u druhé skupiny rostlin choroba zpravidla probíhá pomaleji (chronicky) za příznaků žloutnutí*).

Typickým původcem akutních tracheomykóz jsou různé druhy fusarií zařazované do sekce *Elegans*. Srovnávacími pracemi Wollenwebera a Reinkinga (1935) a podle nového pojetí v systematice této sekce rodu *Fusarium* (Snyder et Hansen 1940, Rajllovová 1950 a Bilajová 1955) se ukázalo, že mnoho fusarií, popisovaných různými autory jako samostatné druhy nebo variety, patří k rodu *Fusarium oxysporum* Schlecht. nebo do jeho okruhu (viz str. 62). Do této skupiny patří fusariové vaskulární vadnutí rajčat (*Solanum lycopersicum* L.), okurek (*Cucumis sativus* L.), melounu (*C. melo* L.), vodního melounu (*Citrullus vulgaris* L.), lnu (*Linum usitatissimum* L.), tabáku (*Nicotiana tabacum* L.), papriky (*Capsicum annuum* L.), lilku (*Solanum melongena* L.), bavlníku (*Gossypium herbaceum* L.), ibišku (*Hibiscus esculentus* L.) a jiných rostlin. Kromě vaskulárního vadnutí spojeného s akutním průběhem choroby může *F. oxysporum* Schlecht. vyvolávat u některých rostlin převážně chronický typ vadnutí, např. u brambor (Reinking 1935), nebo i hniloby, např. u cibule a brambor, a jevy s nimi souvisící, např. padání klíčenců konifer, bavlníku aj. (Bilajová 1955). Z uvedeného vyplývá, že stupeň patogenního účinku houby závisí ve velké míře na druhu rostliny. Chronická forma tracheomykóz vyvolaných druhem *F. oxysporum* Schl. je známa u zelí (*Brassica oleracea* L. var. *capitata* L.), ředkve (*Raphanus sativus* L.), zimních fial (*Matthiola incana* R. Br.), řepy (*Beta vulgaris* L.), špenátu (*Spinacia oleracea* L.), celeru (*Apium graveolens* L.), jahodníku (*Fragaria vesca* L.), hrachu (*Pisum sativum* L.), vojtěšky (*Medicago sativa* L.), jetele (*Trifolium* sp.), lupiny (*Lupinus* sp.), koňského bobu (*Vicia faba* L.), sóje [*Glycine hispida* (Moench.) Maxim.], brambořík u (*Cyclamen* sp.), aster (*Callistephus* sp.), stračky (*Delphinium* sp.), karafiátu (*Dianthus* sp.), mečíku (*Gladiolus* sp.) aj.

Fusariová vadnutí, spojená s nekrózami stonkové báze, kořenového krčku nebo kořenů, bývají vyvolána většinou fusariemi ze sekce *Martiella*, tj. hlavně druhem *F. solani* Mart. emend. App. et Wr.-Bilaj. Tento typ vadnutí se symptomaticky velmi blíží akutním tracheomykózám, takže u těch rostlinných druhů, kde bývá původcem jak druh *F. oxysporum* Schl., tak i druh *F. solani* (Mart.) App. et Wr. dochází často k záměnám mezi vaskulárním a nekrotickým vadnutím. Choroba tohoto typu je známa u okurek (*Cucumis sativus* L.), tykve (*Cucurbita pepo* L.), brambor

*) Vzhledem k tomu, že pojem žloutenka, kterého se někdy užívá pro tento typ choroby, má více významů, bývá chronická forma onemocnění pojmenována též jako vadnutí, což odpovídá etiologickému pojmu obsahu.

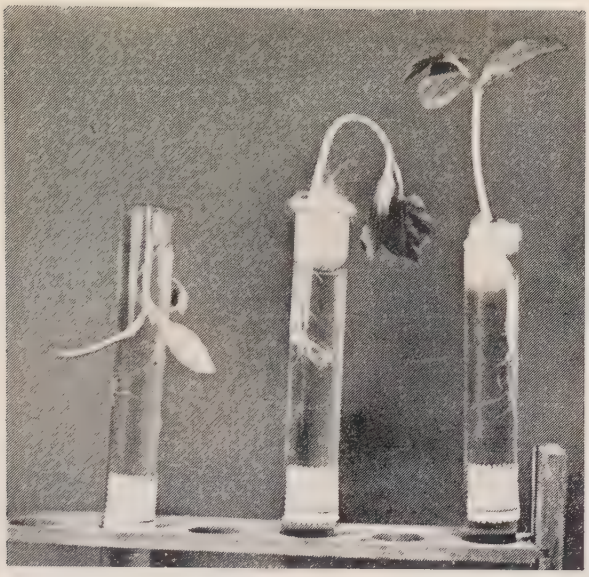
17. Nekróza kořenového krčku okurky, při napadení houbou *Fusarium solani.* Podle Stolla 1952.

(*Solanum tuberosum* L.), bavlníku (*Gossypium herbaceum* L.), hrachu (*Pisum sativum* L.), fazolu (*Phaseolus vulgaris* L.), lupiny (*Lupinus* sp.), podzemnice olejné (*Arachis hypogea* L.), hledíku (*Antirrhinum majus* L.) aj. Byla zjištěna také na zahradních maceškách (*Viola tricolor* L. *hort.)* (obr. 21, Novák J. B. 1959).

Častým původcem tracheomykóz, který napadá velké množství různých rostlinných druhů (viz str. 76), je houba *Verticillium albo-atrum* R. et B. (Rudolph 1931). Symptomy průběhu vadnutí jsou prakticky stejné jako u chronického průběhu tracheomykóz vyvolaných fusariemi ze sekce *Elegans* (Hansdorf aj. 1940, Richter 1941), takže u rostlin, u nichž vyvolávají vadnutí obě houby, může dojít k častým záměnám (např. u okurek). U této houby byla rovněž zjištěna produkce toxinů, které jsou příčinou vadnutí (Green 1954).

Vadnutí rostlin vyvolané houbou *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary bývá obvykle spojeno s nekró-

18. Fusariové vadnutí macešek (*Viola tricolor*) v polní kultuře.



19. Vadnutí mladých okurek v různě koncentrovaných filtrátech houby *Sclerotinia sclerotiorum.* Orig. J. B. Novák.

20. Mladá okurka, jejíž hypokotyl ztrácí turgescenci po namáčení do filtrátu houby *Sclerotinia sclerotiorum.* Orig. J. B. Novák.

zou a hnilobou krčku, která bývá lokalizována buď v bazální části stonku, v kořenech, v kořenovém krčku, nebo v kterékoliv partii hlavního nebo postranního stonku, popřípadě výhonu rostliny. O rozsahu vadnutí zpočátku rozhoduje lokalizace hniloby na stonku, později k němu přispívají toxiny, které houba vylučuje (Démétriades 1950, Overell 1952). Houba má velmi široký okruh hostitelů a způsobuje většinou různé druhy hnilob, rozšířených jak v prostorech, tak i ve skladištích. Zvláště nebezpečnou se stává pro ty rostliny, u nichž má nekróza stonku za následek vadnutí. Ze zelinářských plodin jsou to okurky, rajčata a paprika, zejména jsou-li pěstovány pod sklem (např. Novák J. B. et al. 1956 a, b), z polních plodin pak slunečnice. Typem vadnutí je choroba analogická fusariozám vyvolaným druhy ze sekce *Martiella* [*Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr.].

Kromě tracheomykóz vyvolaných fusariemi ze sekce *Elegans* a houbou *Verticillium albo-atrum* R. et B. mohou vyvolávat tento typ cévního onemocnění též jiné houby různého systematického zařazení. Snad nejznámější je odumírání jilmů při napadení houbou *Graphium ulmi* Schwarz. [= *Ceratostomella ulmi* (Schwarz.) Buism.] (Buisman 1932) a podobné vadnutí dubů vyvolané houbou *Chalara quercina* Henry (Henry 1944). Se vznikem nekróz bývá spojeno vadnutí jedlého kaštanu po na-

21. Počáteční symptomy sklerotiniového vadnutí okurek (a) a jeho postup (b). Orig. J. B. Novák.

padení houbou *Endothia parasitica* (Murz.) And. et And. Ze skupiny *Phycomycetes* vyvolává příznaky velmi podobné tracheomykózám pliseň slunečnicová [*Plasmopara halstedii* (Farlow) Berl. et de Toni] (Young a Morris 1927). Z této skupiny původců bylo popsáno vaskulární vadnutí též u macešek (*Viola tricolor* L. hort.), vyvolané blíže neurčeným druhem rodu *Aphanomyces* (Drechsler 1934). U citroníku (*Citrus limonum* Risso) byla zjištěna jako původce vadnutí houba *Deuterophoma tracheiphila* Petri, která se šíří cévními svazky (Gassner 1941) a produkuje toxické látky, jež působí jako marasminy (Polyakov a Shumakovová 1954, Graniti 1957).

Určitou obdobou tracheomykóz jsou též choroby dřevin, které bývají zařazovány pod pojem apoplexie (viz IV. díl), popřípadě usychání, jejichž původci, často nespecifičtí, se vyznačují rovněž vyhraněnou produkcí toxinů, např. u houby *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr., vyvolávající usychání větví (Kobel 1952).

Vaskulární fusariové vadnutí — *Fusarium oxysporum* Schlecht. emend. Snyd. et Hans.-Bilaj.*)

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

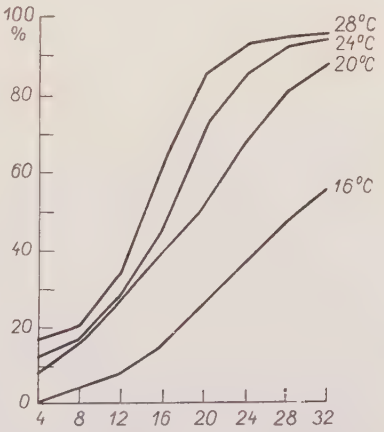
Syn. podle Wollenwebera a Reinkinga (1935) a Bilajové (1955): *Fusarium vasinfectum* Atk., *F. bulbigenum* Cke. et Mass., *F. orthoceras* App. et Wr. var. *longius* (Sherb.) Wr., *F. conglutinans* Wr. var. *callistephi* Beach, *F. dianthi* Prill. et Del., *F. cepae* Hans., *F. cepae* Hans. emend. Link. et Bail., *F. oxysporum* Schlecht. var. *cepae* (Hanz.) Raillo, *F. oxysporum* Schlecht. f. 7 Wr., *F. oxysporum* Schlecht. var. *pisi* (Hal.) Raillo, *F. oxysporum* Schlecht. var. *solani* Raillo, *F. oxysporum* Schlecht. var. *nicotianae* Johns., *F. oxyspo-*

*) U některých rostlin (např. lnu, celeru, kapusty, řepy, hrachu aj.) může vyvolávat vaskulární vadnutí též zvláštní varieta této houby označovaná jako *Fusarium oxysporum* Schlecht. em. Snym. et Hans. var. *orthoceras* (App. et Wr.) Bilaj. Synonyma této houby jsou: *F. orthoceras* App. et Wr., *F. orthoceras* App. et Wr. var. *apii* (Nels. et Cochr.) Wr. et Rg., *F. orthoceras* App. et Wr. var. *pisi* Linford, *F. orobanches* Jacz., *F. lini* Boley, *F. bostricoides* Wr. et Rg., *F. conglutinans* Wr. v. *betae* Stewart (podle Bilajové 1955).

rum Schlecht. var. *batatas* Raillo, *F. oxysporum* Schlecht. var. *cubense* (E. F. Sm.) et Rg., *F. oxysporum* Schlecht. var. *gladioli* Massey, *F. oxysporum* Schlecht. var. *medicaginis* Weimer, *F. oxysporum* Schlecht. var. *trifolii* (Jacz.) Raillo, *F. oxysporum* Schlecht. var. *aurantiacum* (Link) Wr., *F. oxysporum* Schlecht. var. *dianthi* (Prill. et Del.) Raillo, *F. bulbigenum* Cke. et Mass. var *niveum* (E. F. Sm.) Wr., *F. bulbigenum* Cke. et Mass. var. *tracheiphilum* (E. F. Sm.) Wr., *F. bulbigenum* Cke. et Mass. var. *cucumis* Raillo, *F. bulbigenum* Cke. et Mass. var. *blasticola* (Rostr.) Wr., *F. bulbigenum* Cke. et Mass. var. *batatas* Wr., *F. bulbigenum* Cke. et Mass. var. *lycopersici* (Brushi) Wr., *F. lycopersici* Brushi, *F. lycopersici* Sacc., *F. cromyophthoron* Sid., *F. rhizochromastistes* Sid., *F. rhizochromastistes* var. *microsclerotium* Sid., *F. lonchoceras* Sid., *F. lonchoceras* var. *microsporon* Sid.

Vadnutí různých rostlin (viz str. 59), k nimž dává tato houba svými toxiny podnět, se prakticky vyskytuje na celém světě. Okruh hostitelů *F. oxysporum* je velmi široký, tím spíše, že houba žije na rostlinných zbytcích v půdě jako saprofyt.

Symptomy. Symptomatický průběh choroby vyvolaný druhem *F. oxysporum* se v jednotlivostech liší jednak podle druhu hostitele a jeho růstové fáze v době infekce a jednak podle podmínek (zpravidla podmínky vnějšího prostředí), které ovlivňují rozsah a časový postup choroby. Různé formy a symptomatický průběh vadnutí byly popsány zvláště podrobně u vadnutí okurek (Kosswig 1950, 1955) a u vadnutí rajčat (Gäumann 1946 aj.). Typicky akutně probíhající vadnutí rostlin bývá charakterizováno tím, že normálně vyvinuté rostliny, které právě urostly mladším vývojovým stadiím nebo jsou v období maximálního nasazení květů, popřípadě počínají plodit nebo právě nejlépe plodí, během několika málo dní odumřou za symptomů známých u fyziologického vadnutí při nedostatku vody. Záleží na rostlinném druhu, zda si rostliny ponechávají až do odumření svoji zelenou barvu nebo zda se na rostlinách vytvářejí již během postupu choroby difúzní žlutavé až nekrotické skvrny. Postmortálním jevem bývá obvykle usychání rostlin, popřípadě též jejich celkové žloutnutí.



22. Vliv vzdušné a půdní teploty na náchylnost rajčat (odrůdy Bonny Best) k fusariovému vadnutí. Čtyři skupiny pokusných rostlin byly před infekcí chovány 50 dní za teplot 16, 20, 24 a 28° C, po infekci pak byly dále pěstovány za půdní a vzdušné teploty 28° C; na úsečce jsou znázorněny dny po infekci, na pořadnici procento zvadlých rostlin.
Podle Fostera a Walkera 1947.

Množství variací v symptomatickém průběhu akutního vadnutí, jak je popsal na okurkách Kosswig (1955), je možno rozdělit na 3 hlavní skupiny, mezi nimiž by mohly být pozorovány všechny možné přechody.

1. Všechny části rostliny vadnou současně.

2. Vadnutí začíná na jednom nebo na několika jednotlivých listech hlavního výhonu a pokračuje akropetálním směrem rychleji než bazipetálním.

3. Vadnutí začíná na jednom, zřídkakdy na více postranních výhonech zároveň, pokračuje k hlavnímu výhonu a nakonec zachvátí celou rostlinu.

Společné všem těmto hlavním případům symptomatického průběhu je to, že vadnutí přibývá na intenzitě a rozsahu během několika málo hodin až dní, přičemž nejmladší listy zůstávají nejdéle turgescentní. Za podmračna se obvykle patologicky podmíněné vadnutí nevyskytuje. Za slunečna a za vysokých teplot, zvláště za náhlého stoupnutí teplot, dochází často již během druhého dne onemocnění k odumírání rostliny, jestliže všechny její části vadnou současně. Při postupném vadnutí jednotlivých částí může být úplné odumření rostliny o několik dní oddáleno. Podle pokusů Kosswiga (1950) došlo k vadnutí rostlin za 64 dnů po provedené infekci, ačkoliv první, sotva znatelné symptomy, charakterizované nepatrným zaostáváním ve vývoji, se dostavily po 42 dnech.

Při chronickém průběhu onemocnění okurek není počátečním symptomem choroby pokles turgescence a její postupná ztráta, ale žloutnutí listů, následované nekrózami, které nakonec vyústí v pomalé zavadání a zasychání rostlin. U některých rostlin, např. u lnu, je typickým symptomem choroby ohýbání vegetačních vrcholů. Obě formy mohou též přecházet jedna v druhou, zvláště tak, že se po počátečním chronickém postupu dostaví náhlé zvadnutí.

Parazit. Makrokonidie se odškrcují většinou na vzdušném myceliu, řídčeji se tvoří ve sporodochiích nebo v pionotech. Jsou vřetenovitě srpkovité, elipticky mírně zahnuté nebo téměř rovné, po celé délce téměř stejně široké, s poměrně tenkou blánou. Směrem k bázi jsou makrokonidie více nebo méně zúžené se zřetelnou patkou; vrcholová buňka není prodloužena. Vyzrálé výtrusy mají 3—5 přehrádek. Makrokonidie s 3 přehrádkami měří 25—40×3,7—5 μ (popřípadě 20—50×2,5—5,5 μ), s 5 přehrádkami 30—50×3—5 μ (někdy i 20—65×3—5 μ). Mikrokonidie se tvoří na vzdušném myceliu ve značném množství. Jsou 1—2buněčné, oválné až ledvinité. Chlamydospory se tvoří uprostřed i na koncích makrokonidií nebo hyf, jsou kulovité, hladké nebo drsné, bezbarvé, jednobuněčné až dvoubuněčné. V průměru mají 8 až 12 μ, popřípadě 5—15 μ, a tvoří se dosti hojně. Vzdušné mycelium je pavučinkovité, nepříliš vysoké, zbarvené podobně jako stroma různými odstíny růžové, karmínové až fialové; někdy je též bělavé, světle žluté nebo hnědavě bílé. Sklerocia bývají někdy častá, jindy chybějí. (Bilajová 1955)

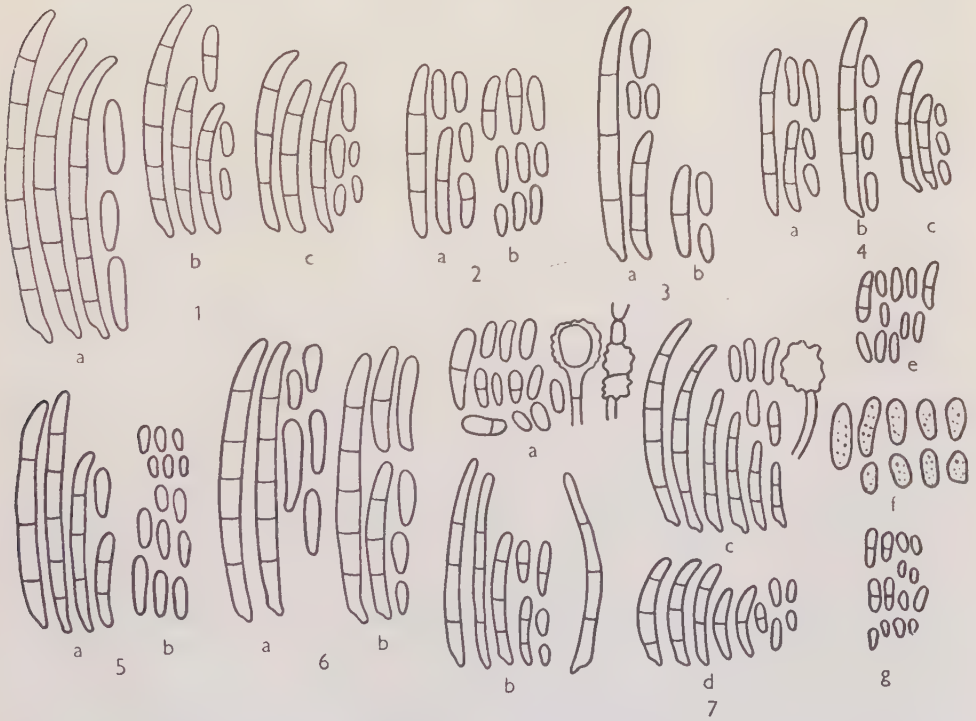
Druh *F. oxysporum* Schl. em. Snyd. et Hans. je značně fyziologicky přizpůsobivý a morfologicky proměnlivý. Vytváří značné množství specializovaných forem, podle určitých druhů vyšších rostlin a s různým stupněm patogenity (Bilajová 1955). Proto bývaly některé kmeny, např. podle taxonomie (Wollenwebera a Reinkinga 1955), považovány za samostatné variety nebo druhy. Bilajová (1955) považuje tyto specializované formy za velmi adaptivní a nestálé a domnívá se, že se vytvořily dlouhodobým pěstováním určitého rostlinného druhu na stejném stanovišti, v jehož půdě byla přítomna fusaria druhu *F. oxysporum*. Jednotlivé specializované formy podle Bilajové jsou: f. *lini* (na lnu), f. *conglutinans* (na kapustě), f. *betae* (na řepě), f. *callistephi* (na astrách), f. *pisi* (na hrachu), f. apii (na celeru), f. *blasticola* (na přadných rostlinách), f. *batatas* (na batatech — *Ipomea batatas*), f. *niveum* (na tykvích), f. *cucumis* (na okurkách), f. *lycopersici* (na rajčatech), f. *cepae* (na cibuli), f. *solani* (na bramborech), f. *nicotianeae* (na tabáku), f. *gladioli* na mečíku), f. *medicaginis* (na vojtěšce), f. *trifolii* (na jetelu) a f. *vasinfectum* (na bavlníku).

Morfologickou variabilitou druhu se zabývala zvláště Rajllová (1936, 1950) při studiu proměnlivosti diagnostických znaků čistých a monosporových kultur sekce *Elegans*. Stanovila, že u druhu *F. oxysporum* Schl. se

délka makrokonidií u běžně izolovaných čistých kultur pohybuje v hranicích 31,48—40,2 μ, kdežto u monosporových izolací v rozmezí 31,52 až 43,16 μ. Podobně jako se mění délka makrokonidií (v hranicích 8,7—11,6 μ), podléhá kolísání ve velikosti i jejich šířka (při běžné kultivaci měří od 4,15 do 4,75 μ, u jednotlivých jednosporových izolátů 3,75—4,51 μ). Rovněž počet přehrádek u jednotlivých makrokonidií a poměrné zastoupení jednotlivých typů konidií v určité kultuře jsou měnlivé, jak ukazuje srovnání u dvou různých izolací:

Makrokonidie se	3	4	5	přehrádkami
kultura 1	51 %	35 %	14 %	
kultura 2	97 %	—	3 %	

Vzhledem k tomu, že i tvorba sporodochií podléhá měnlivostem, domnívá se Rajllová, že uvedené morfologické vlastnosti nemohou být



23. Morfologická proměnlivost konidií *Fusarium oxysporum* v závislosti na způsobu kultivace: 1. kultura izolovaná z prosného zrna — a) na sladinkovém agaru, b) na minerální půdě s amoniovým dusíkem, c) na minerální půdě s nitrátovým dusíkem; 2. kultura izolovaná z pšenice — a) na bramborodextrózovém agaru, b) na sladinkovém agaru; 3. kultura z bramborového stonku — a) na sladinkovém agaru, b) na minerální půdě; 4. kultura z kořene cukrovky — a) na sladinkovém agaru, b) na bramborodextrózovém agaru, c) na minerální půdě s nitrátovým dusíkem; 5. kultura ze stonku astry — a) na sladinkovém agaru, b) na minerální půdě se čpavkovým dusíkem; 6. kultura ze lnu — a) na sladinkovém agaru, b) na Čapkově agaru; 7. kultura z cukrovky na minerální půdě s různými zdroji uhlíku — a) sacharózou, b) glycerolem, c) amylalkoholem, d) propylalkoholem, e, g) na sladinkovém agaru, f) s 20 % sacharózy. Podle Bilajové 1955.

pokládány za pevný diagnostický znak ani pro sekce nebo podsekce, ani pro druhy. Na proměnlivost morfologických znaků má značný vliv vnější prostředí (obr. 22), jak svědčí např. okolnost, že světle šedofialová barva mycelia v kultuře se za nízkých teplot mění v červenou (Rajllová 1950).

Houba může být přenášena semenem, avšak tento způsob přenosu choroby je bezvýznamný vzhledem k nepřeberným možnostem nákazy rostlin z půdy. Pro vývoj parazita je důležitá dostatečná půdní vláha, která podporuje vegetativní růst houby, a poměrně vysoká teplota půdy, v rozmezí mezi 21—33° C, s optimem 28° C. Vliv vzdušné teploty, přestože se již neuplatňuje tak významně jako půdní teplota, je rovněž velmi důležitý, jak bylo poukázáno u vadnutí rajčat (Clayton 1923). Celkově je možno říci, že na rozsah a intenzitu choroby mají vliv podmínky, za nichž rostliny rostly před infekcí (Foster a Walker 1947). Mezi predispoziční podmínky, které ovlivňují vznik nákazy, patří kromě uvedených vlivů rovněž nevyrovnaná výživa, zvláště nadbytek dusíku a fosforu proti draslu, a nevhodné poměry světelné, pokud jde o intenzitu i periodicitu (Foster a Walker 1947). Tyto predispoziční faktory musí být ostře rozlišovány od neparazitních činitelů, které se svým vlivem podílejí na účinnosti jednotlivých parazitogenních toxinů (popřípadě i nespecifických toxických látek fyziologického původu), neboť podmínky, které podporují optimální vývoj houby, nebývají zpravidla optimální pro uplatnění a činnost toxinů.

Podobně je tomu s rezistencí rostlin. Faktory, které podporují odolnost rostliny proti vzniku nákazy nebo šíření parazita v rostlině, nebývají shodné s faktory, jež ovlivňují odolnost k toxickému působení houby (Gäumann 1958). Proto odolnost rostlin proti vadnutí má značně komplexní povahu. Může být založena buď na odolnosti k fusariu (např. odolnost kořenového systému tykve fíkolisté), nebo na potlačování toxického působení parazita. V tomto druhém smyslu bývají považovány za odolné takové odrůdy, které neumožňují původci tvorbu toxinů (Gäumann 1958), a to v koncentraci, která je schopna přivodit vadnutí rostlin. Faktorem rezistence mohou být proto jak látky, které tlumí činnost toxinů (antitoxiny), tak i látky, které působí antibioticky proti původci vadnutí. Tak např. z rajčat izolovaný glykosid tomatin (Irwing et al. 1946) působí antibioticky proti *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr. (Kern 1952), které u některých rostlin, např. u okurek, bývá častým původcem vadnutí.

Škodlivost. Škodlivost choroby je značná a záleží jak v úplném zničení rostliny v plném vývoji, tak i v epidemickém šíření choroby v kulturách. U některé rychlené zeleniny, zvláště u okurek, bývá někdy napadení tak silné, že získané výnosy nenahradí ani náklady spojené s rychlením.

Ochrana. Ochrana proti fusariovému vadnutí rostlin naráží na značné obtíže. Všechna dosud praktikovaná opatření, směřující k dezinfekci zamořené půdy, jsou zpravidla neúčinná; ani sterilace párou nebo použití formalinu nebo jiných dezinfekčních látek nepřináší spolehlivé výsledky*). U vadnutí okurek je zatím nejspolehlivějším způsobem ochrany naroubování okurek na tykev fíkolistou (*Cucurbita ficifolia* Bché.), která svým

*) Přesto parní sterilace půdy je výhodná aspoň do té míry, že zajišťuje mohutnější vývin kořenů a jejich menší napadání různými půdními saprofyty i živočišnými škůdci (obr. 25).

24. Kořenový systém okurek koncem jejich vegetace v půdě; a) propařované, b) nepropařované.

Orig. J. B. Novák.

mohutnějším kořenovým systémem prakticky odolává útoku houby. Metoda, kterou navrhl Kosswig (1951), byla propracována do značné dokonalosti (např. Ernst 1955) a je ekonomicky výhodná.

Důležitým úkolem v ochraně proti fusariovému vadnutí je vyšlechtění a pěstování rezistentních odrůd. Rovněž nesmějí být zanedbávány všeobecné směrnice agrotechnické ochrany (např. střídání kultur, čistota pozemků aj.), které, i když nemohou být zcela účinným prostředkem proti vzniku choroby, mohou někdy i v podstatné míře snížit její rozsah a intenzitu.

Verticiliové vadnutí — *Verticillium albo-atrum* Reinke et Berthold *Fungi imperfecti, Hyphomycetes*

Syn. podle Cejpa (1958): *Verticillium dahliae* Kleb. (?)

Původce verticiliového vadnutí, houba *Verticillium albo-atrum* R. et B., vyvolává těžkou formu choroby hlavně v oblasti severní zeměpisné šířky; na bavlníku však škodívá i v teplém klimatickém pásmu (Walker 1952). Nejznámější je její výskyt v Evropě a v Severní Americe; škodí však též na Novém Zélandě (Chamberlain 1935) a ve Střední Asii.

Poprvé byla houba zjištěna v Německu v r. 1879 na odumřelých bramborových stoncích (Reinke a Berthold 1879). Kromě toho byl popsán jako původce vadnutí též druh *Verticillium dahliae* Kleb. (Klebahn 1913). Systemické rozdíly mezi oběma druhy jsou však velmi malé, takže

mnozí autoři (např. Rudolf 1931) pokládají obě tyto houby za identické. Rovněž Wollenweber (1930) zařadil všechna verticillia parazitující v cévních svazcích pod jeden druh, který označil jako *Verticillium albo-atrum*. Přestože pozdějšími pokusy bylo dokázáno, že variabilita v morfologických i kultivačních znacích je závislá na vlivech vnějšího prostředí (např. Presley 1950), uvádí Keyworth (1942) na základě vlastních pozorování, že oba druhy jsou rozdílné.

Houba *Verticillium albo-atrum* R. et B. je plurivorní druh, který napadá mnoho rostlin jak bylinného, tak i dřevitého charakteru. Z nejznámějších rostlin, které patří do okruhu hostitelů, je nutno jmenovat: brambory (*Solanum tuberosum* L.), řepu (*Beta vulgaris* L.), chmel (*Humulus lupulus* L.), vojtěšku (*Medicago sativa* L.), sóju [*Glycine soja* (L.) Sieb. et Zucc.], lupinu (*Lupinus* sp.), bavlník (*Gossypium herbaceum* L.), okurky (*Cucumis sativus* L.), rajčata (*Solanum lycopersicum* L.), lilek (*Solanum melongena* L.), růžičkovou kapustu (*Brassica oleracea* L. var. *gemmifera* DC.), křen (*Armoracia rusticana* G. M. Sch.), třešně (*Cerasus* sp.), ořešák vlašský (*Juglans regia* L.), rybíz (*Ribes* sp.), angrešt [*Grossularia uva-crispa* (L.) Mill.], jilm (*Ulmus* sp.), javor (*Acer* sp.), lípu (*Tilia* sp.), šeřík (*Syringa vulgaris* L.), dřišťál (*Berberis* sp.), jiřiny (*Dahlia* sp.), astry [*Callistephus chinensis* (L.) Ness.], ibišek (*Hibiscus* sp.), karafiáty (*Caryophyllus* sp.), hledík (*Antirrhinum* sp.) a jiné rostliny. Houba byla izolována rovněž z půdy (Daleová 1912).

Symptomy. Vadnutí vyvolané houbou *Verticillium albo-atrum* je charakteristické většinou postupným žloutnutím, zavadáním a usycháním listů od báze nahoru a poměrně pomalým průběhem choroby. Tento jev bývá jen jednostranný, takže se žloutnutí šíří jen po jedné straně stonku. U jednotlivých hostitelů se hlavní symptomy onemocnění většinou mnoho neliší (Meer 1925). Žloutnutí jednotlivých listů začíná obvykle od krajů nebo mezi nervy. Za sucha se však listy často při okraji napřed červeně zabarvují; toto zabarvení se později ztrácí. Takové listy pak visí dolů podle stonku nebo někdy opadávají, zvláště za sucha a za silnějšího větru nebo při dotyku rostliny (např. u vojtěšky). Toto částečné odumírání rostliny zvadnutím jen některých listů (většinou nejdříve spodních) bývá pokládáno za charakteristický symptom všech verticilióz. Někdy bylo rovněž pozorováno, že onemocnělé rostliny poněkud zakrsávají a zůstávají ve vývoji pozadu za zdravými (např. Noble et al. 1953).

V prvním stadiu choroby může být průběh vadnutí reverzibilní; zvláště v ranních hodinách mohou rostliny vypadat zcela zdravě, avšak za vyšších teplot rostliny vadnou a teprve k večeru se opět vzpamatují. Po několika dnech přechází přechodné zavadání rostliny nebo některých jejích orgánů v trvalou ireverzibilní poruchu. U některých rostlin, jako např. u vojtěšky (Kiessig a Hallerová-Kiessigová 1958), dochází v pokročilém stadiu choroby k ohýbání vrcholů, jaké je známé též u fusariového vadnutí lnu (viz II. díl, str. 498). Podobné epinastické ohýbání řapíků, které je počátečním symptomem fusariového vadnutí rajčat, se dostavuje i u některých verticilióz, např. u verticiliózy brambor. Tak se v mnohých případech verticiliové vadnutí podobá tracheomykóze vyvolané druhem *Fusarium oxysporum* Schlecht., jak poukázal např. Wollenweber (1913), Scherbakoff (1929), Richter (1941) aj., ovšem odpovídá většinou

jejímu chronickému průběhu (Kosswig 1955). Přesto verticilióza může mít někdy i akutní průběh nebo může vystupovat v různých přechodných typech mezi akutní a chronickou formou, jak to popsal Wollenweber (1930) u vadnutí javoru.

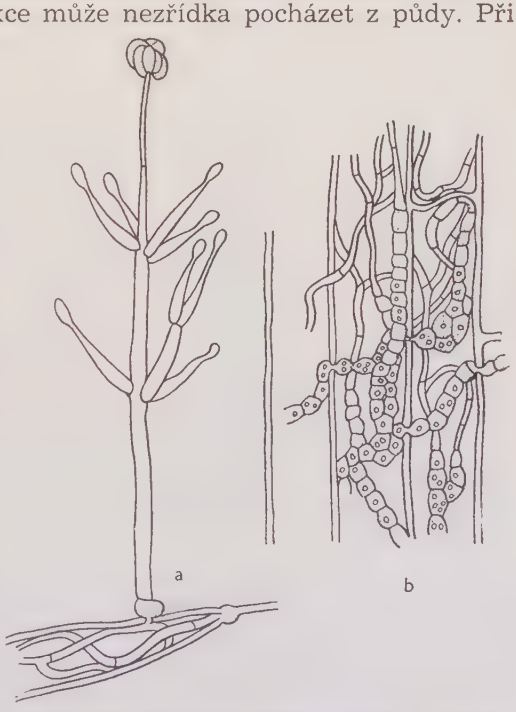
Histologické symptomy verticiliového vadnutí jsou charakterizovány podobně jako u fusariového vadnutí hnědnutím cévních svazků, tvorbou gumózních „thyl" a přítomností mycelia houby v tracheidách, ovšem nikdy ne v takové míře, aby mohlo dojít k mechanickému zabránění přísunu vody (Leková 1918, Meer 1925). Floém bývá napadán, jakmile choroba nabude většího rozsahu; po nástupu vadnutí v konečných fázích choroby přechází houba do parenchymatických pletiv (Yablokova 1937).

Parazit. Mycelium je endogenní, v mládí hyalinní, rozvětvené, později hnědavě zabarvené. Konidiofory jsou vzpřímené, jednoduché, tmavě zbarvené, na vrcholu světlejší, až 8krát větvené a v trojčetných až pětičetných přeslenech, jen málo přehrádkované. Postranní konidioforové větve jsou krátké a jsou opět jednoduše nebo přeslenovitě rozvětvené; konečná větvení konidioforů jsou na bázi tlustší a při vrcholu naopak zúžená. Konidie jsou podlouhle vejčité, hyalinní, později hnědavé, 5—12×3 μ velké. Často se mohou nahromadit na koncích konidioforových větví ve tvaru kuliček (obr. 24), které se při styku s vodou rozplynou. Uvnitř stonku rostlin se mycelium zbarvuje do černa a vytváří trvalá myceliová vlákna, která tvoří základ tvorby sklerocií. Tyto černé myceliové masy dávají vznik opět konidioforům. (Lindau 1907)

Verticillium albo-atrum je častým zástupcem půdní mykoflóry (Wilhelm 1951), takže primární infekce může nezřídka pocházet z půdy. Při studiu vertikálního rozšíření v půdě byla houba zjištěna v hloubce 75 cm, ovšem v množství 3—4krát menším než ve vrstvě půdy 30 cm pod povrchem (Wilhelm 1950a). Půdní reakce jen málo ovlivňuje usídlení parazita v půdě (Wilhelm 1950b). Houba může být přenášena rovněž osivem, např. semeny rajčat (Kadow 1934), avšak tento způsob přenosu pravděpodobně není zvláště důležitý pro šíření choroby (Rudolf 1944). Ve většině případů vniká houba do rostliny kořeny.

Choroba bývá nejvážnější za chladného počasí, jak bylo pozorováno např. u kultur rajčat pěstovaných ve skleníku; je však zřejmé, že na její rozvoj mají vliv i jiné faktory (Roberts 1944). Gallegly (1949) poukázal, že výskyt i intenzita choroby mohou být redukovány nízkými dávkami dusíku.

Škodlivost. Škodlivost choroby není ve srovnání s tracheo-



25. *Verticillium albo-atrum* R. et B.: a) konidiofor s konidiemi nahloučenými v „kuličku", b) vytrvalé mycelium v rostlinném pletivu.
Podle Reinka a Bertholda 1879.

mykózou způsobenou druhem *Fusarium oxysporum* Schlecht. tak velká. U nás přesnější údaje o jejím výskytu a škodlivosti dosud chybějí, přestože se i u nás choroba vyskytuje na různých rostlinách (viz např. II. díl, str. 396, 498 aj.).

Ochrana. Vzhledem k tomu, že nákaza rostlin houbou má původ většinou v půdě, naráží ochrana proti verticilióze na četné obtíže. Ani střídání kultur v osevních postupech a výměna půdy ve sklenících a pařeništích nemá takový význam jako jinde, neboť houba napadá četné různé hostitele a může žít delší dobu saprofytně v půdě. V zahradnické výrobě bývá doporučována častá sterilace půdy ve sklenících a pařeništích (Walker 1952), ačkoliv účinek propařování není proti této houbě zcela dostatečný (Blattný a Kac 1950). Naproti tomu dobrých výsledků bylo dosaženo s některými látkami fumigantními, např. s formalinem a v poslední době zvláště s chlorpikrinem, chlorobrompropenem a allylbromidem při dezinfekci půdy injekční metodou (Wilhelm a Ferguson 1953). Pro snížení výskytu choroby mají částečně význam též všeobecně doporučovaná hygienická opatření, zvláště včasné odstraňování nakažených rostlin, čistota na poli, vhodné zpracování půdy orbou apod. U skleníkových a pařeništních kultur je nutné zachovávat jen příznivé vegetační podmínky a zvláště dbát, aby nedocházelo ke kolísání teplot do rozmezí, v němž se houba snadno šíří. Důležitým opatřením je šlechtění na odolnost.

Baktérie jako původci vadnutí

Rovněž baktérie mohou vyvolávat choroby, které se dají porovnat s vaskulárním i nekrotickým typem vadnutí houbového původu. Analogicky s tracheomykózami by měly být zahrnovány pod pojem tracheobakterióz takové bakterijní choroby, jejichž původce se šíří xylémem. V tomto smyslu bývají podle Stappa (1956) zařazovány mezi „pravé" tracheobakteriózy hlavně choroby způsobené těmito původci:

Corynebacterium michiganense (E. F. Smith) Jensen — původce bakterijního vadnutí rajčat,

Corynebacterium insidiosum (McCulloch) Jensen — původce bakterijního vadnutí vojtěšky,

Corynebacterium flaccumfaciens (Hedges) Dowson — původce bakterijního vadnutí fazolí (u nás dosud nezjištěno),

Erwinia tracheiphila (E. F. Smith) Holland — původce bakterijního vadnutí okurek,

Xanthomonas campestris (Pammel) Dowson — původce černé hniloby košťálovin a další méně význačné druhy baktérií.

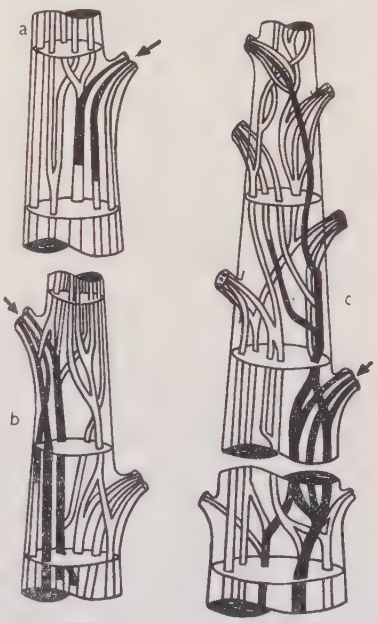
Gäumann (1951) řadí mezi tracheobakteriózy též choroby vyvolané druhy *Corynebacterium sepedonicum* (Spieckermann et Kotthoff) Skapfason et Burkholder a *Pseudomonas solanacearum* E. F. Smith, původce bakterijní kroužkovitosti bramborových hlíz.

U některých původců bakterijního vadnutí bývá průběh choroby rychlý; rostliny vadnou náhle, obvykle bez jiných doprovodných symptomů, takže v průběhu je tracheobakterióza podobná akutnímu vadnutí vyvolanému houbou *Fusarium oxysporum* Schlecht. Těmito symptomy je typické

např. bakterijní vadnutí okurek vyvolané baktérií *Erwinia tracheiphila* (E. F. Smith) Holland. U jiných tracheobakterióz se symptomatický průběh choroby podobá spíše tzv. chronickému vadnutí (viz str. 59), které je typické žloutenkovými příznaky. Tomuto typu choroby se podobá onemocnění košťálovin vyvolané baktérií *Xanthomonas campestris* (Pammel) Dowson. Ještě jiné tracheobakteriózy jsou podle průběhu choroby přechodem mezi akutním a chronickým typem onemocnění, jako např. vadnutí rajčat způsobené baktérií *Corynebacterium michiganense* (E. F. Smith Jensen.

Šíření baktérií svazky cévními bývá poměrně rychlé. Tak např. u vadnutí rajčat prokázal Pine et al. (1955), že již za 15 minut po umělé infekci, která byla provedena v místě inzerce řapíku ke stonku, je možno u mladých rostlin dokázat baktérie téměř 2,5 mm od místa inokulace směrem k bázi. Po 24 hodinách baktérie vyplňují cévy již do vzdálenosti 24,5 mm od místa nákazy. Po 5 dnech je možno zjistit baktérie směrem bazipetálním ve vzdálenosti 32,5 mm, směrem akropetálním pak 13,2 mm nad místem infekce, jak vyplňují jednotlivé cévy a pronikají i do sousedního přilehlého pletiva; nikdy však nepronikají do síťkovic (floému). V této době počínají vznikat rozrušováním napadených cév a okolního parenchymu četné dutinky, nezřídka viditelné pouhým okem, které svědčí o mohutné macerační činnosti baktérií.

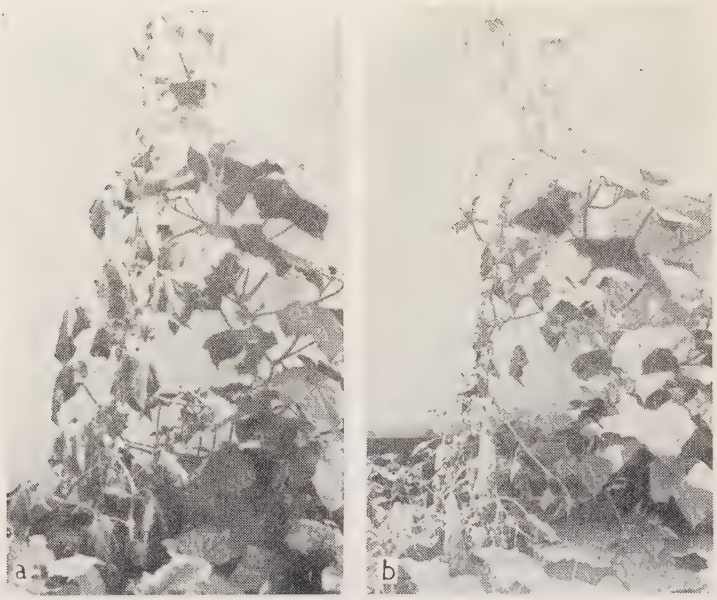
Přestože i u bakterióz je známá produkce toxinů v rostlinném organismu vlivem činnosti parazita (např. Braun 1955), nebývá u původců bakterijního vadnutí uváděno, zda mechanismus této choroby musí být vázán vždy na toxickou složku. Některé okolnosti však nasvědčují, že u bakterióz může mít vadnutí původ v mechanické zábraně přísunu vody, neboť produkty macerační činnosti baktérií i samotné baktérie vedou zpravidla k dalekosáhlému ucpání cév. Podle tohoto ucpávání cévních svazků bývají některé tracheobakterizy prakticky rozpoznávány od podobných tracheomykóz (např. bakterijní a fusariové vadnutí okurek).



26. Způsob a rychlost šíření baktérie *Corynebacterium michiganense* v mladých rostlinách rajčete infikovaných na bázi řapíku (v místě šipky). Průchod baktérií primárními svazky cévními (označeno černě) za 5 minut (A), za 1 den (B) a za 5 dnů po infekci (C). Podle Pina, Grogena a Hevitta 1955.

Viry jako původci vadnutí

Náhlé vadnutí rostlin napadených virem, které se svým symptomatickým průběhem do značné míry podobá tracheomykózám v jejich akutní formě, je nejtypičtější u okurek napadených okurkovou mozaikou [*Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith]. Rostliny však v tomto případě zpravidla odumírají



27. Vadnutí okurek napadených okurkovou mozaikou 30 dní (a) a 44 dní (b) po umělé infekci. Orig. J. B. Novák.

delší dobu než při vadnutí vyvolaném baktériemi [*Erwinia tracheiphila* (E. F. Smith) Holland] anebo než při akutním průběhu fusariového vadnutí, popřípadě při sklerotinióze. Choroba postupuje většinou nejdříve od místa infekce vzhůru, vrcholové listy si však obvykle nejdéle zachovávají normální turgor. První příznaky vadnutí se projevují mírným svěšováním listových špiček, které je později následováno přehnutím polovin čepele a potom svěšením celých listů. Listové řapíky poklesávají až naposled.

Mechanismus virového vadnutí není dosud jasný, takže není možno říci, zda choroba vzniká působením nepříznivých teplot na rostliny zeslabené virovou nákazou nebo zda je přímým důsledkem toxického účinku viru, který je podmíněn určitými vnějšími faktory. V druhém případě se musí předpokládat, že se v rostlinách infikovaných virem vytvářejí toxické látky, které dávají podnět k vadnutí podobně jako toxiny vylučované houbami. Na možnosti tvorby toxinů virem bylo již poukázáno několika autory (viz str. 53), dosud však u vadnoucích rostlin nebyla prokázána tvorba toxinů virem.

Některé virózy, u nichž se virus šíří xylémem, tvoří svým průběhem a histologickými symptomy analogii s tracheomykózami. Zvláště virová zakrslost vojtěšky a révy vinné, tzv. Piercova choroba (*Medicago virus 3* Smith), poukazuje na podobnost tracheomykóz a viróz tohoto typu. V cévních svazcích napadených rostlin se vytvářejí gumózní exkrety a choroba se ve svém průběhu v mnohém shoduje s chronickou formou vadnutí.

Ochrana proti chorobnému vadnutí

Právě tak jako chorobné vadnutí je komplexní povahy, pokud jde o příčiny i původce, tak i ochranná opatření proti chorobě mají komplexní cha-

rakter. Mnohá opatření mohou mít jenom částečnou účinnost (např. půdní dezinfekce – viz např. Wilhelm a Ferguson 1953, Blattný a Kac 1950, Novák J. B. et al. 1956 aj.). Některé zákroky mají hodnotu jen zcela všeobecně platných hygienických opatření, jiná mohou být použita jen ve speciálních případech. V každém případě je nutno bojovat proti přenosu choroby, ať již se děje jakýmikoliv cestami a způsoby. V mnohých případech je z tohoto hlediska důležitá ochrana proti přenosu semenem. U některých druhů zelenin (např. u rajčat a okurek) se proti přenosu viróz a bakterióz semenem osvědčila fermentace čerstvě získávaných semen v kyselinovém prostředí (např. Orth 1937, Hutton 1943 aj.). Podobně je velmi důležitá ochrana proti mechanickému přenosu nákazy, která přichází v úvahu zvláště u virového vadnutí nebo u vadnutí bakterijního původu, zvláště při vyštipování květů, plodů apod.

Všeobecně nejvýhodnější ochrannou metodou je pěstování odolných odrůd; nebyly však dosud vypěstovány takové odrůdy jednotlivých rostlin, které by byly odolné proti více původcům vadnutí. Ve speciálních případech je možno dosáhnout dostatečné rezistence rostlin jejich naroubováním na vzdornou podložku jiného rostlinného druhu (Kosswig 1951).

Dodržování vhodných pěstitelských podmínek, zvláště při pěstování zeleniny ve sklenících a pařeništích, kde rostliny nejvíce trpí chorobným vadnutím, je jedním z hlavních předpokladů. Proto vhodné větrání, zastiňování a regulace teploty i vlhkosti v těchto podmínkách jsou velmi důležitými preventivními opatřeními, i když samy o sobě nestačí zabránit vzniku nákazy. Vzhledem k tomu, že i půdní vlivy podstatně ovlivňují vznik vadnutí, je nutno pečovat o dostatečné provzdušování půdy a o to, aby se v půdě nehromadily toxické chemické látky, ať již jde o nadměrná množství určitých hnojiv (např. dusíkatého vápna) nebo jiných chemických přípravků užívaných v agrotechnice a v ochraně rostlin, které se v půdě nerozkládají v dostatečně rychlé době.

Literatura

Ahmet H.: Untersuchungen über Tracheomykosen. Phytopath. Z. 6: 49–101, 1933.

Bilaj V. I.: Fuzarii. Kyjev 1955.

Blattný C., Brčák J., Pozděna J., Dlabola J., Limberk J. a *Bojňanský V.:* Die Übertragung des Stolburvirus bei Tabak und Tomaten und seine virogeographischen Beziehungen. Phytopath. Z. 22: 381–416, 1954.

Blattný C., Kac A.: Ochrana zeleniny před škodlivými činiteli. Praha 1950.

Braun A. C.: A study of the mode of action of the wildfire toxin. Phytopathology 45: 659–664, 1955.

Buisman Ch.: Ceratostomella ulmi, de geschlachetlijke vorm van *Graphium ulmi* Schwarz. Tijdschr. Plantenziekt. 38: 1–8, 1932.

Cejp K.: Houby II., Praha 1958.

Clauson-Kaas N., Plattner A., Gäumann E.: Über ein welkeerzeugenes Stoffwechselprodukt von *Fusarium lycopersici* Sacc. Ber. Schw. bot. Ges. 54: 523–528, 1944.

Clayton E. E.: The relation of temperature to the *Fusarium* wilt of the tomato. Amer. J. Bot. 10: 71–88, 1923.

Dale E.: On the fungi of the soil. Ann. Mycol. 10: 452–477, 1912.

Démétriadés S. D.: Sur une substance toxique pour les plantes sécrétée par *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) Mass. Ann. Inst. Phytopath., Benaki 4: 27–33, 1950.

Dimond A. E., Waggoner P. E.: The water economy of *Fusarium* wilted tomato plants. Phytopathology 43: 619–623, 1953.

Drechsler C.: Vascular wilt and root of pansies due to *Aphanomyces* spec. Phytopathology 24: 7—8, 1934.
Ernst E.: Welkefreie Gurken durch Propfung auf *Cucurbita ficifolia.* D. deutsche Gartenbau 2: 302—303, 1955.
Esau K.: Anatomic effects of the virus of Pierce's disease and phony peach. Hilgardia 18: 420—482, 1948.
Foster R. E., Walker J. C.: Predisposition of tomato to *Fusarium* wilt. J. agr. Res. 74: 165—185, 1947.
Gallegly M. E. J.: Host nutrition in relation to development of *Verticillium* wilt of tomato. Phytopathology 39: 7, 1949.
Gassner G.: Untersuchungen über das „Mal secco" oder „Kurutan" der Limonbäume. Phytopath. Z. 13: 1—90, 1941.
Gäumann E.: Pflanzliche Infectionslehre. I. Aufl., Basel 1946.
Gäumann E.: Pflanzliche Infektionslehre. II. Aufl., Basel 1951.
Gäumann E.: Über Fusarinsäure als Welketoxin. Phytopath. Z. 29: 1—44, 1957.
Gäumann E.: Über die Wirkungsmechanismen der Fusarinsäure. Phytopath. Z. 32: 359—398, 1958.
Gäumann E., Bachmann E.: Über den Einfluss des Lycomarasmins und seiner Schwermetallkomplexe auf die Wasserpermeabilität pflanzlicher Protoplasten. Phytopath. Z. 29: 265—276, 1957.
Gäumann E., Jagg O.: Über das Problem der Welkekrankheiten bei Pflanzen. Experientia 2: 215—220, 1946.
Gäumann E., Jagg O.: Über das toxigene und das physikalisch induzierte Welken. Phytopath. Z. 16: 226—256, 1950.
Gäumann E., Naef-Roth S.: Über die chelierende Wirkung einiger Welketoxine. IV. Die Verschiebungen der Toxizität durch steigende Absättigung mit Eisenionen. Phytopath. Z. 25: 418—444, 1956.
Gäumann E., Naef-Roth S., Ettlinger L.: Zur Gewinnung von Enniatinen aus dem Myzel verschiedener Fusarien. Phytopath. Z. 16: 289—299, 1950.
Gäumann E., Naef-Roth S., Kobel H.: Über Fusarinsäure, ein zweites Welketoxin des *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. 20: 1—38, 1952.
Gäumann E., Naef-Roth S., Miescher G.: Untersuchungen über das Lycomarasmin. Phytopath. Z. 16: 257—288, 1950.
Gäumann E., Stoll Ch., Kern H.: Über Vasinfuscarin, ein drittes Welketoxin des *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. 20: 245—247, 1953.
Gothoskar S. S., Scheffer R. P., Walker J. C., Stahmann M. A.: The role of pectic enzymes in *Fusarium* wilt of tomato. Phytopathology 43: 535—536, 1953.
Gottlieb D.: The mechanism of wilting caused by *Fusarium bulbigenum* var. *lycopersici.* Phytopathology 34: 353—354, 1944.
Graniti A.: Alcune ricerche intorno alla attivita fitotossica dei liquidi colturali di *Deuterophoma tracheiphila* Petri. Phytopath.. Z. 31: 25—44, 1957.
Green R. J.: A preliminary investigation of toxins produced in vitro by *Verticillium albo-atrum* R. et B. Phytopathology 44: 433—437, 1954.
Grossmann H.: Untersuchungen über die Welkekrankheit des Flachses. Phytopath. Z. 7: 545—583, 1934.
Harris H. A.: Comparative wilt induction by *Erwinia tracheiphila* and *Phytomonas stewarti.* Phytopathology 30: 625—638, 1940.
Heinze P. H., Andrus C. F.: Apparent localization of *Fusarium* wilt resistance in the Pan America tomato. Amer. J. Bot. 32: 62—66, 1945.
Henry B.: Chalara quercina n. sp., the cause of oak wilt. Phytopathology 34: 631 až 635, 1944.
Hodgson R. W., Peterson W. H., Riker A. J.: The toxicity of polysacharides and other molecules to tomato cuttings. Phytopathology 39: 47—62, 1949.
Houston B. R., Esau K., Hevitt W. B.: The mode of vector feeding and the tissues involved in the transmission of Pierce's disease virus in grape and alfalfa. Phytopathology 37: 247—253, 1947.
Hutton E. M.: New method for tomato and cucumber seed extraktion; J. Counc. Sci. Ind. Res. 16: 97—103, 1943.
Chamberlain E. E.: Verticillium wilt of potatoes. New Zeal. J. Agr. 50: 86—91, 1935.
Irwing G. W., Fontaine T. D., Doolittle S. P.: Partial antibiotic spectrum of tomatin, an antibiotic agent from the tomato plant. J. Bact. 52: 601—607, 1946.
Kadow K. J.: Seed transmission of *Verticillium* wilt of eggplants and tomatoes. Trans. Brit. Mycol. Soc. 24: 1265—1268, 1934.

Kalyanasundaram R.: Production of fusaric acid by *Fusarium lycopersici* Sacc. in the rhizosphere of tomato plants. Phytopath. Z. 32: 25—34, 1958.
Kern H.: Über die Beziehungen zwischen dem Alkaloidgehalt verschiedener Tomatensorten und ihrer Widerstandsfähigkeit gegen das *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. 19: 351—382, 1952.
Kern H., Sanwal B. D., Flück V., Kluepfel D.: Die Verteilung der radioaktiven Fusarinsäure in Tomatensprossen. Phytopath. Z. 30: 31—38, 1957.
Keyworth W. G.: Verticillium wilt of the hop (*Humulus lupulus*). Ann. appl. Biol. 29: 346—357, 1942.
Kiessig R., Haller - Kiessig R.: Beitrag zur Kenntnis einer infektiösen Welkekrankheit der Luzerne (*Verticillium albo-atrum* R. et B.). Phytopath. Z. 31: 185—224, 1957.
Klebahn H.: Beiträge zur Kentnis der *Fungi imperfecti. I.* Eine Verticilliumkrankheit auf Dahlien. Mycol. Cbl. 3: 49—66, 1916.
Kluepfel D.: Über die Biosynthese und die Umwandlungen der Fusarinsäure in Tomatenpflanzen. Phytopath. Z. 29: 349—379, 1957.
Kobel F.: Untersuchungen über toxische Stoffwechselprodukte von *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. Phytopath. Z. 18: 157—195, 1952.
Köhler E., Klinkowski M.: Viruskrankheiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten Bd. II., 1. Lief., VI. Aufl. Berlin u. Hamburg 1954.
Kosswig W.: Untersuchungen über die durch *Fusarium* spec. an Gurke (*Cucumis sativus* L.) hervorgerufene Welke. Phytopath. Z. 17: 410—420, 1950.
Kosswig W.: Grundsätzliche Bemerkungen und Mitteilungen über ein neues Verfahren für die Propfung von Gurke auf Kürbis als Mittel zur Bekämpfung der Gurkenwelke. Südd. Erwerbsgärtner (Ludwigsburg) 5: č. 3, 21—23, č. 5, 41—42, 1951.
Kosswig W.: Die Symptomatologie der Fusarium-Welken der Gurke (*Cucumis sativus* L.) und ihr Verhältnis zu den Welkekrankheiten anderer Pflanzen. Hamburg u. Berlin 1955.
Kostoff D., Gheorghieva R.: Studies upon the reaction of certain tobacco graft components against the tobacco mosaic virus. Arch. ges. Virusforsch. 3: 62, 1943. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Kraybill H. R., Eckerson S. H.: Tomato mosaic. Filtration and inoculation experiments. Amer. J. Bot. 14: 487—495, 1927.
Kraybill H. R., Brewer P. H., Samson W. R., Gardner M. W.: A noninfectious leaf-deforming principle from mosaic tomato plants. Phytopathology 22: 629—636, 1932.
Kunz R.: Die Wirkungsweise von *Bacterium solanacearum* E. F. S., dem Erreger der tropischen Schleimkrankheit des Tabaks, auf *Solanum lycopersicum* L. Phytopath. Z. 20: 89—112, 1952.
Lauenstein P.: Die Gurkenwelke und ihre Bekämpfung. Der deutsche Gartenbau 2: 67—70, 1955.
Lek van der H. A. A.: Over de z. g. „éverwelkingsziekten" in het bijzonder die, welke door *Verticillium albo-atrum* veroorzaakt worden. Tijdschr. Plantenziekt 24: 205—219, 1918.
Lindau G.: Fungi imperfecti: Hyphomycetes (2. Teil). Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deuschland, Österreich und der Schweiz. Bd. I., Abt. VIII., Leipzig 1907.
Lindorf M. B.: Transpirational history as a key to the nature of wilting in the *Fusarium* wilt of peas. Phytopathology 21: 791—796, 1931a.
Linford M. B.: Studies of pathogenesis and resistance in pea wilt caused by *Fusarium orthoceras* var. *pisi.* Phytopathology 21: 797—826, 1931b.
Ludwig R. A.: Studies on the physiology of hadromycotic wilting in the tomato plant. MacDonald College, McGill University, Montreal, Techn. Bull. 20: 1—38, 1952. Podle Gäumann 1958.
Lundegardh H.: Klima und Boden in ihrer Wirkung auf das Pflanzenleben. Jena 1949.
Lüdtke M., Ahmet H.: Über einen pflanzlichen Welkstoff. Biochem. Z. 257: 256—266, 1933.
Maximov N. A.: Kratkij kurs fiziologii rastěnij. Moskva 1938.
Meer van der J. H. H.: Verticillium wilt of herbaceous and woody plants. Meded. Landbouwhoogschool Wageningen No 28, 1—82, 1925.
Meyer v. Gregory, Wartenberg H.: Untersuchungen über den Parasitismus von *Erwinia phytophthora* (Appel) Holland. Phytopath. Z. 32: 257—282, 1958.
Miescher G.: Über die Wirkungsweise von Patulin auf höhere Pflanzen, insbesondere auf *Solanum lycopersici* L. Phytopath. Z. 16: 369—397, 1950.
Noble M., Robertson N. F., Dowson W. J.: Verticillium wilt of luzerne in Britain. Plant Pathology 2: 31—33, 1953.

Novák J. B., Richter F., Petr J.: Sklerotiniové vadnutí a hniloba zelinářských plodin. Ovocnářství a zelinářství 4: 307—308, 1956a.
Novák J. B., Richter F., Petr J.: Ochranná opatření proti sklerotiniose. Ovocnářství a zelinářství 4: 333—334, 1956b.
Novák J. B.: Vadnutí okurek, jeho příčiny a ochrana proti němu. Pís. práce ke zk. z asp. min. VŠZ, Praha 1959.
Orth H.: Untersuchungen über die Biologie und Bekämpfung des Erregers der Bakterienwelke der Tomaten. Zentralbl. Bakt. II. Abt. 96: 376—402, 1937.
Overell B. T.: A toxin in culture filtrates of *Sclerotinia sclerotiorum.* Austr. J. Sci. 14: 197—198, 1952.
Pierson C. F., Gothoskar S. S., Walker J. C., Stahmann M. A.: Histological studies on the role of pectic enzymes in the development of *Fusarium* wilt symptoms in tomato. Phytopathology 45: 524—527, 1955.
Plattner P. A., Keller W., Boller A.: Konstitution und Synthese der Fusarinsäure. Helv. chim. Acta 37: 1379—1392, 1954.
Plattner P., Nager U.: Über die Chemie des Enniatins. Experientia 3: 325—326, 1947.
Pine T. S., Grogan R. G., Hewitt W. B.: Pathological anatomy of bacterial canker of young tomato plants. Phytopathology 45: 267—271, 1955.
Polyakov I. M., Shumakova A. A.: Toxin accumulation duting the development of the fungus *Deuterophoma tracheiphila* Petri under different growing conditions. Dokl. Vsesoj. akad. choz. nauk Lenina 19: 43—48, 1954.
Presley J. T.: Verticillium wilt of cotton with particular emphasis on variation of the causal organism. Phytopathology 40: 497—511, 1950.
Rajllo A. I.: Diagnostičeskaja ocenka morfologičeskich i kulturalnych priznakov u r. *Fusarium.* Itogi n.—i. rabot VIZR za 1935. Podle: Rajllo 1950.
Rajllo A. I.: Griby roda *Fusarium.* Moskva 1950.
Reinke J., Berthold G.: Zersetzung der Kartoffel. Berlin 1879.
Reinking O. A.: Soil and *Fusarium* disease. Zentralbl. Bakt. II. Abt. 91: 243—255, 1935.
Richter H.: Lupinenfusariosen. Mitt. Biol. Reichsanst. 64: 50—61, 1941.
Roberts F. M.: Factors influencing infection of the tomato by *Verticillium albo-atrum.* Ann. appl. Biol. 31: 191—193, 1944.
Rudolph B. A.: Verticillium hadromycosis. Hilgardia 5: 197—360, 1931.
Rudolph B. A.: The unimportance of tomato seed in the dissemination of Verticillium wilt in California. Phytopathology 34: 622—630, 1944.
Sanwal B. D.: Investigations on the metabolism of *Fusarium lycopersici* Sacc. with the aid of radioactive carbon. Phytopath. Z. 25: 333—384, 1956.
Schaffnit E., Lüdtke M.: Beiträge zur Kenntnis von Kälteeinwirkungen auf die pflanzliche Zelle. (2. Mitteilung.). Über den Stoffwechsel landwirtschaftlicher Kulturpflanzen bei verschiedenen Temperaturen und wechselnder Ernährung. Phytopath. Z. 4: 329—386, 1932.
Schaffnit E., Wilhelm A. F.: Kühlversuche mit verschieden ernährten Pflanzen und Untersuchungen über deren Stoffwechselphysiologie. Phytopath. Z. 5: 505—566, 1933.
Scheffer R. P., Walker J. C.: The physiology of *Fusarium* wilt of tomato. Phytopathology 43: 116—125, 1953.
Sherbakoff C. D.: Verticillium wilt of cotton. Phytopathology 19: 94, 1929.
Snyder W. C., Hansen H. N.: The species concept in *Fusarium.* Amer. J. Bot. 27: 64 až 67, 1940.
Stapp C.: Bakterielle Krankheiten. Bakteriosen einschliesslich Streptomykosen. Handbuch der Pflanzenkrankheiten II. Bd., 2. Lief., VI. Aufl., Berlin u. Hamburg 1956.
Stoli K.: Untersuchungen über die nichtparasitäre Gurkenwelke. Phytopath. Z. 22: 177—210, 1954.
Stoll Ch.: Über Stoffwechsel und biologisch wirksame Stoffe von *Gibberella fujikuroi* (Saw.) Woll., dem Erreger der Bakanaëkrankheit. Phytopath. Z. 22: 233—274, 1954.
Suchov K. S.: Virusy. Moskva 1956.
Suchov K. S., Vovk A. M.: Stolbur paslenovych. Moskva 1949.
Thatcher F. S.: Further studies of osmotic and permeability relations in parasitism. Canad. J. Res. 20 C: 283—311, 1942.
Thornton M. H., Kraybill H. R.: Further studies on a non-infectious leaf-deforming principle from mosaic tomato plants. Phytopathology 24: 19, 1934.
Thomas C. A.: A wilt-inducing polysacharide from *Fusarium solani* f. *eumartii.* Phytopathology 39: 24, 1949.

Tjallingii F.: Onderzoekingen over de mozaiekziekte van de augurk (*Cucumis sativus* L.). Meded. inst. planterziektenkundiy onderzoek, Wageningen, No 47, 1951.
Tjallingii F.: Mosaikkrankheit und Welkeerscheinungen bei Freilandgurken. Die Gartenbauwirtschaft, Wien No 1: 1—4, 1955.
Waggoner P. E., Dimond A. E.: Production and role of extracellular pectic enzymes of *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici.* Phytopathology 45: 79—87, 1955.
Walker J. C.: Diseases of vegetable crops. New York, Toronto a. London 1952.
Walter H.: Grundlagen der Pflanzenverbreitung. 1. Teil. Standortslehre. Stuttgart 1951.
Wilhelm S.: Vertical distribution of *Verticillium albo-atrum* in soils. Phytopathology 40: 368—376, 1950a.
Wilhelm S.: Verticillium wilt in acid soils. Phytopathology 40: 776—777, 1950b.
Wilhelm S.: Is *Verticillium albo-atrum* a soil invader or soil inhabitant? Phytopathology 41: 593—596, 1951.
Wilhelm S., Ferguson J.: Soil fumigation against *Verticillium albo-atrum.* Phytopathology 43: 593—596, 1953.
Winstead N. N., Walker J. C.: Production of vascular browning by metabolites from several pathogens. Phytopathology 44: 153—158. 1954.
Wollenweber H. W.: Pilzparasitäre Welkekrankheiten der Kulturpflanzen. Ber. dtsch. Bot. Ges. 31: 17—34, 1913.
Wollenweber H. W.: Tracheomykosen und andere Welkekrankheiten nebst Aussichten ihrer Abwehr. Angew. Bot. 4: 1—14, 1922.
Wollenweber H. W.: Die Wirtelpilz-Welkekrankheit (Verticilliose) von Ulme, Ahorn und Linde usw. Arb. biol. Reichsanst. 17: 273—299, 1930.
Wollenweber H. W., Reinking O. A.: Die Fusarien; ihre Beschreibung und Bekämpfung. Berlin 1935.
Yablokova V.: Anatomical study of the tracheomycotic wilt of cotton, in relation to time of infection (*Verticillium dahliae*). Plant Protect., Leningrad 13: 28—41, 1937.
Yabuta T., Kambe K., Hayashi T.: Biochemistry of the bakanaëfungus. I. Fusarinic acid, a new product of the bakanaëfungus. J. agr. chem. soc. Japan 10: 1059 až 1068, 1934. Podle: Gäumann 1957.
Young R. A., Morris H. E.: Plasmopara downy mildew of cultivated sunflowers. Amer. J. Bot. 14: 551—552, 1927.
Zähner H.: Über den Einfluss der Ernährung auf die Toxinempfindlichkeit von Tomatenpflanzen. Phytopath. Z. 23: 49—88, 1955.

PLÍSEŇ ŠEDÁ

Plíseň šedá — *Botryotinia fuckeliana* (De Bary) Whetzel, konidiové stadium *Botrytis cinerea* Pers. ex Fries

Třída *Ascomycetes*, řád *Helotiales*

Syn. konidiového stadia podle Lindaua (1907): *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. var. *sclerotiophila* Sacc., *Polyactis sclerotiophila* Rabenh., *Polyactis simplex* Preuss, *Botrytis Preussii* Sacc., *Botrytis vulgaris* Fries (cum syn.: *Monilia vulgaris* Pers., *Polyactis vulgaris* Link, *Botrytis polyactis* Link), *Botrytis vulgaris* Fr. var. *bellevalliae* C. Massal., *Botrytis Douglasii* Tubeuf, *Botrytis plebeja* Fresen., *Botrytis furcata* Fresen., *Botrytis interrupta* Fresen., *Botrytis condensata* Sacc., *Botrytis cana* Kze. et Schm. ex Fr. (cum syn.: *Mucor racemosus* Bull., *Botrytis racemosa* DC., *Spicularia racemosa* Pers.), *Polyactis cana* Bonord., *Botrytis vera* Fries (cum syn.: *Botrytis n. 4 Micheli, Mucor Botrytis* Fl. Dan., *Botrytis spicata* Pers., *Spicularia gemina* Pers.), *Polyactis divaricata* Preuss, *Botrytis divaricata* Sacc., *Botrytis aclada* Fresen., *Botrytis acinorum* Pers. ex Fr.
Syn. vřeckatého stadia podle Whetzela (1945): *Peziza Fuckeliana* De Bary, *Sclerotinia Fuckeliana* (De Bary) Fuckel.

Plíseň šedá způsobuje u semenáčků různých rostlin tzv. padání a u dospělých rostlin onemocnění zvané botrytida (šedá hniloba).

Tato houba je jednou z nejrozšířenějších „plísní", vyskytujících se všude na rostlinných zbytcích jako saprofyt, může se však za určitých podmínek stát pro mnoho rostlin parazitní. Vyskytuje se na kulturních i plevelných rostlinách, ve volné přírodě i ve sklenících a též na uskladněných plodinách. Z pěstovaných rostlin je uváděna například na salátu (*Lactuca sativa* L.), na rajčatech (*Solanum lycopersicum* L.), okurkách (*Cucumis sativus* L.,), bramborách (*Solanum tuberosum* L.), ředkvičkách (*Raphanus sativus* L.), řepě (*Beta vulgaris* L.), zelí (*Brassica oleracea* var. *capitata* L.), kedlubnu (*Brassica oleracea* var. *gongylodes* L.), řepce (*Brassica napus* L.), dýni (*Cucumis esculenta*), čočce (*Lens esculenta* Moench), hrachu (*Pisum sativum* L.), fazoli měsíční (*Phaseolus lunatus* L.), cibuli (*Allium cepa* L.), tabáku (*Nicotiana tabacum* L.), lnu (*Linum usitatissimum* L.), konopí (*Cannabis sativa* L.), prosu (*Panicum miliaceum* L.), vinné révě (*Vitis vinifera* L.), rybízu červeném a černém (*Ribes rubrum* L., *Ribes nigrum* L.), angreštu [*Grossularia uva-crispa* (L.) Mill.], meruzalce (*Ribes aureum* Pursh), jahodníku (*Fragaria grandiflora* Ehrh.), jablkách [*Malus silvestris* ssp. *mitis* (Wallr.) Mansf.], hruškách (*Pirus communis* L.), slívách (*Prunus domestica* L.), meruňkách (*Armeniaca vulgaris* Lam.), broskvích (*Persica vulgaris* Mill.), lípě (*Tilia* sp.), maďalu (*Aesculus hippocastanum* L.),

douglasce [*Pseudotsuga taxifolia* (Porr.) Britt.], pelargóniích (*Pelargonium* Burm sp. div.), jiřinách (*Dahlia* Cav. sp. div.), primulích (*Primula* L. sp. div.), liliích (*Lilium* L. sp. div.), růžích (*Rosa* L. sp. div.), karafiátech (*Dianthus* L. sp. div.), asparágu (*Asparagus* L. sp. div.), brambořík u (*Cyclamen* L. sp. div.), chryzantémách (*Chrysanthemum* L. sp. div.), palmách (*Palmae* gen. et sp. div.) a jiných okrasných rostlinách (Baudyš 1929) a může se vyskytovat i na jiných rostlinách.

Symptomy. Plíseň šedá je u semenáčků různých rostlin zvláště ve sklenících příčinou tzv. padání. U odrostlejších rostlin vyvolává skvrnitost a odumírání stonků, listů, květů, plodů a hlíz a konečně i kořenové hniloby a hniloby plodů u plodin uskladněných. Napadené a odumřelé části rostlin obrůstají šedavým chmýřitým porostem. Později se na nich vytvářejí drobná, tvrdá, černá polštářkovitá sklerocia. Miskovité plodničky na stopce, patřící vřeckatému stadiu plísně šedé, se objevují na odumřelém substrátu až koncem zimy a bývají velmi vzácné.

Padání u semenáčků se projevuje tak, že hypokotyl mladých rostlinek hnědne a uhnívá a celá rostlina se sklání nebo docela položí a brzo se pokryje šedavým porostem konidioforů. Takové případy jsou známy u hrachu, salátu, okurek, ředkviček, rajčat atd.

Na stoncích napadených rostlin se projevuje nákaza většinou skvrnami. Tak např. na stonku rajčat se vytvářejí vpadlé skvrny, které působí až jeho zaškrcení a za vlhka se pokrývají šedavým porostem konidioforů. Důsledkem toho bývá, že se stonky lámou (Cox, Hayslip 1957). U fazole měsíční (*Phaseolus lunatus* L.) vyvolává plíseň šedá na stonku podélné hnědé pruhy, v jejichž okolí pletivo praská. Jakmile je stonek napaden, terminální část rostliny uvadá. Plíseň pak sporuluje na prasklinách (Kendrick, Middleton 1950).

Jestliže *Botrytis cinerea* napadá jednoleté pruty révy vinné, projevuje se onemocnění bílým zbarvením kůry. Tyto bílé skvrny pokrývají buď jen část internodia, nebo se rozšiřují na několik internodií jdoucích za sebou. Na zbělených místech na kůře nebo pod ní se nacházejí hnědočerná sklerocia, která se však mohou objevit i pod nezbarvenými místy (Hattingen 1958).

Symptomy napadení plísní šedou na listech bývají různé. Buď odumírá celý list jako např. při napadení srdečkových listů salátu skleníkového i polního. Mladé vnitřní listy celé zhnědnou a pokryjí se šedavým porostem (Smith 1900). Častěji se projevuje nákaza na listech skvrnitostí. U fazole měsíční se vytvářejí na listech skvrny jakoby vodou zvlhčené až průhledné, často lemované koncentrickými pruhy zelenošedého pletiva. Později však plihnou celé, stávají se slizkými, až úplně degenerují. Infekce se v tomto případě šíří z čepele na řapík (Kendrick, Middleton 1950). U listů rajčat se naopak skvrny objevují jen na řapíku, který se snadno láme (Cox, Hayslis l. c.). Jiný typ skvrn se objevuje např. u bobkotřešně lékařské (*Laurocerasus officinalis* Roem) a třešně ptačí [*Cerarus avium* (L.) Moench], kde se vytvářejí kruhovité hnědé skvrny se soustřednými kruhy bílých kupek sraženin šťavelanu vápenatého (Büslgen 1918).

Ochoření květů botrytidou se projevuje celkovým hnědnutím a vad-

nutím, což je např. známé u rajčat (Cox, Hayslip l. c.) a fazole měsíční (Kendrick, Middleton 1950).

Na plodech napadených plísní šedou se objevují zpočátku skvrny, později celková hniloba. Skvrny mívají různý charakter. U rajčat se vytvářejí nejprve kruhovité skvrny (1 cm i více v průměru). Slupka plodů v místě napadení nabývá vodnatě hnědého vzhledu. Vnitřek dužiny nakonec hnědne a vyhnívá. Za vhodných podmínek se objevují na povrchu plodů na svraštělé pokožce rozsáhlé šedé porosty konidioforů (Cox, Hayslip l. c.). Poněkud odchylnou skvrnitost je možno pozorovat na bobulích révy vinné. Nejprve vznikají skvrnky průměru 1—4 mm. Tyto skvrny mají vnější zónu světle hnědou, střední temně hnědou a vnitřní opět světlejší. Slupka nad skvrnami ztrácí pružnost, napříč praská a na prasklinách ve vytékající šťávě se pak brzy objeví šedé porosty konidioforů (Nelson 1956). U některých plodů se projevuje ochoření podobně jako u listů. Tak je tomu např. u lusků fazole měsíční. Příznaky v tomto případě začínají objevením se průhledných skvrn lemovaných kruhy zelenošedého pletiva a končí celkovým zhnědnutím lusků (Kendrick, Middleton l. c.).

Plíseň šedá působí též hnilobu bramborových hlíz, a to na poli i ve skládkách; vyznačuje se hnědým vlhkým vyhníváním hlízy na povrchu a za nepříznivých podmínek pro plíseň šedou zesílením peridermu v místě napadení (Ghillini 1946).

Parazit. *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. vytváří šedé, někdy tmavě olivové až hnědé, řidčeji černohnědé porosty s šedým popraškem konidií. Hyfy plísně šedé nemají žádná příchytná haustoria, vytvářejí pouze v místě styku s pevnějším substrátem rozšířeniny s granulovanou plazmou, tzv. apresoria, z nichž vyrůstá jemný kolíčkovitý výrůstek méně než 1 μ v průměru, který je schopen proniknout blánou buněčnou. Konidiofory jsou přímé, článkované, v horní polovině více nebo méně větvené, s černošedohnědou bází, 18—23 μ širokou, přecházející v horní části pozvolna v hyalinní ukončení 9—11 μ široké. Postranní větve jsou rovněž hyalinní. U báze konidioforů se nachází tzv. nožní buňka, obvykle kulovitější a širší než vlastní báze. Větve konidioforu přecházejí na apikálním konci v polokulovité až kulovité nadušeniny (ampuly) velikosti 5—12 μ, na nichž se na jemných bradavkách nebo zašpičatělých výrůstcích vytvářejí hustě nahloučeny jednotlivé konidie. Jsou tvaru vejčitého, eliptického až kulovitého, na bázi s malou špičkou, kde konidie nasedala na konidiofor. Konidie jsou lehce nahnědlé až hyalinní, veliké 7—21×4,7—10 μ. (Lindau 1907, Klebahn 1930, Nelson 1956).

B. cinerea je význačná velkou variabilitou, a proto byly často izoláty z různých rostlin popisovány jako nové imperfektní druhy. Zdá se však, že druhová hodnota byla v mnoha případech nadsazena. *B. cinerea* má mnoho biologických druhů nebo forem odlišných pouze podle hostitele; morfologické rozdíly se projevují někdy jen v umělých kulturách (Brierly 1918). Tak např. *Botrytis cana* Kunze et Schum., *B. parasitica* Cav., *B. Douglassii* Tub., *B. allii* Munn, *B. pelargonii* Roed jsou patrně pouze biologickými druhy. Tento názor lze podepřít i důkladnou cytologickou studií Ralpha, Hansena a Smitha (1932), kteří na monosporických kulturách po několik generací pozorovali variabilitu konidioforů a konidií této houby. Tuto tvarovou neustálenost shodnou i s jinými zástupci imperfektních hub řádu *Moniliales* vysvětlují častými anastomózami a nepravidelným buněčným dělením, při němž přecházejí z buněk do buněk různá jádra (jistě i s buněčnou plazmou — poznámka autorky), čímž dochází neustále ke křížení. Killian (1926) nacházel určité morfologické rozdíly mezi saprofytními a parazitními kmeny u *B. cinerea*, rozhodně však tyto znaky nelze pokládat za vyhraněné, poněvadž se saprofytní a parazitní fáze, jak je známo, u těchto hub během jejich vývinu nepravidelně střídá. Proto je zřejmé, že *B. cinerea* je velmi variabilní po morfologické i fyziologické stránce.

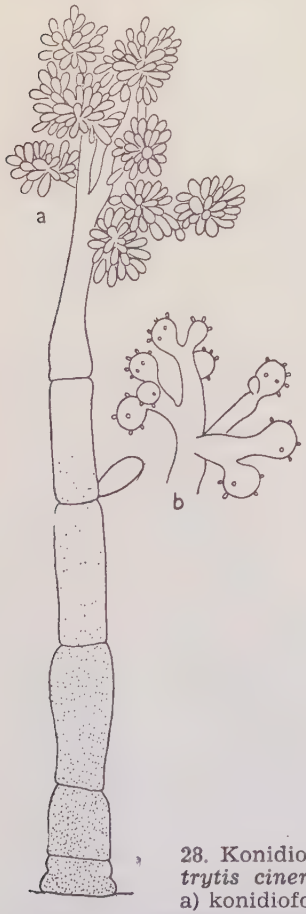
Botryotinia fuckeliana (De Bary) Whetzel (popis podle Grovese a Lovelanda 1953).

Sklerocia černá, tvrdá, konvexní a těsně k substrátu přichycená, velmi variabilní ve tvaru a velikosti, zakulacená až protáhlá a více nebo méně zahnutá, často splývající a velmi nepravidelná, velikosti 1—15 mm v délce. V průřezu jsou složena z těsně propletených hyalinních tlustostěnných vláken s tenkou pseudoparenchymatickou korou složenou z temně hnědých až černých, většinou izodiametrických buněk, v rozměru kolem 5—10 μ.

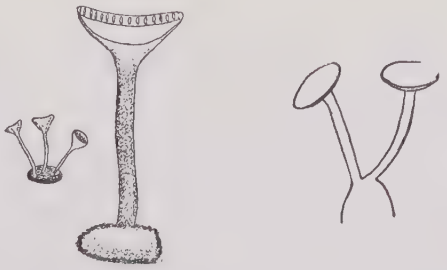
Apotecia vyrůstají ze sklerocia jednotlivě nebo ve shlucích, jsou dlouze stopečkatá, nejprve hluboce konkávní nebo pohárkovitá až nálevkovitá, rozvinující se do plochy, až se stanou konvexní, často pupkovitá, 1,5—7,0 mm v průměru a 3—10 (15) mm vysoká, stopka 0,5—1,5 mm v průměru a směřující lehce dolů. Terč dřevitě hnědý až černý, s jemným světlejším lemem. Stopka směrem dolů tmavne až u báze černá, je téměř hladká nebo jemně chlupatá. Prosenchymatické pletivo je ve stopce složeno z hyalinních víceméně vertikálně rovnoběžných nebo slabě propletených přehrádkovaných hyf, které jsou septovány a mají asi 5—10 μ v průměru; ve vnějších vrstvách jsou vlákna lehce zúžena a hustěji nahromaděna, světle hnědá, avšak stěží rozlišena v definitivním excipulum; v hypoteciu jsou hyfy mnohem spletitěji propleteny a vně je rozlišeno pseudoparenchymatické excipulum, složené z širokých hyalinních, prodloužených nebo téměř izodiametrických, popřípadě polygonálních buněk, většinou v průměru 10—20 μ, avšak někdy až 60 μ dlouhých; subhymenium je rozlišeno jako téměř hnědá vrstva z těsně propletených hyf kolem 2,5—5 μ v průměru; vřecka jsou válcovitá, s dlouhou zužující se stopkou, s osmi výtrusy (105)—120—140—160 × 6,5—9,5 μ; askospory jsou hyalinní, jednobuněčné, eliptické až vejčité, v jedné řadě, 9—12 × 4,5—6,0 μ; parafýzy jsou hyalinní, vláknité, přehrádkované, nevětvené nebo jen velmi zřídka, 2—2,5 μ v průměru, s koncem často naduřelým.

Spermacia jsou hyalinní, kulovitá, jednobuněčná, 2 až 2,5 μ v průměru; vznikají endogenně v hyalinních lahvicovitých fialidách, které vyrůstají z mycelia častěji jednotlivě, řidčeji ve spermodochiích.

Souvislost mezi perfektním a imperfektním stadiem byla několikrát prokázána, a to De Barym (1886), Smithem (1900), v poslední době Klebahnem (1930), Whetzelem (1945), Grovesem a Draytonem (1939) a znovu Grovesem a Lovelandem (1953). Genetickou souvislost *B. cinerea* s vřeckatou houbou *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De By. vyloučil zvláště Smith (1900), který prostudoval hnilobu salátu a zjistil, že se na ní účastní nejen *B. cinerea* v konidiovém a sklerociovém stadiu, nýbrž i sklerociové stadium



28. Konidiofor *Botrytis cinerea*: a) konidiofor s konidiemi; b) apikální konec konidioforu s naduřeninami (ampuly). Podle Klebahna 1930.



29. Plodničky *Botryotinia fuckeliana* vyrůstající ze sklerocia. Podle fotografie Grovese a Lovelanda 1953.

Sclerotinia sclerotiorum. Na přirozeném substrátu ani na umělé výživné půdě se mu nikdy nepodařilo vypěstovat *B. cinerea* ze *S. sclerotiorum* a naopak. Monograf celé čeledi *Sclerotiniaceae* Whetzel (1945) je rovněž od sebe odděluje. Buchwald (1949) se domnívá, že *Botryotinia fuckeliana* (De Bary) Whetzel je vázána jen na révu vinnou a ztratila již svoje konidiové stadium, a kdyby se toto konidiové stadium našlo, navrhuje pro ně jméno *Botrytis fuckeliana* Buchwald. Dnešní imperfektní kmeny vyskytující se na révě vinné a jiných plodinách zahrnuje do „kolektivního druhu" *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr. Tím neuznává genetickou souvislost mezi *Botrytis cinerea* a *Botryotinia fuckeliana*.

V poslední době řešili nově velmi podrobně otázku genetické souvislosti mezi *Botrytis cinerea* Pers. ex. Fr. a *Botryotinia fuckeliana* (De Bary) Whetzel Groves a Loveland (1953). Podařilo se jim vypěstovat apotecia z konidií kmenů *B. cinerea* pocházejících z Ameriky z jablek, brambor a celeru a i z evropského kmene z révy vinné. Rovněž se jim podařilo vypěstovat apotecia vhodným křížením mezi americkými a evropskými kmeny *B. cinerea*. Všechny plodničky byly shodné ve svých znacích a totožné s De Baryho typem *Peziza fuckeliana*, pocházejícím z révy vinné z Porýní. Je možné, že se během dalšího studia těchto kmenů najdou i odlišná apotecia u různých kmenů kolektivního druhu *B. cinerea*. Avšak výsledek pokusů s křížením evropských a amerických kmenů z různých substrátů je spíše důkazem, že perfektní stadium *Botryotinia fuckeliana* bude všem kmenům *Botrytis cinerea* společné.

Fyziologické vlastnosti plísně šedé. Při zjišťování podmínek nutných pro tvorbu konidioforů a bohatou sporulaci na jedné straně a tvorbu sklerocií na druhé straně bylo učiněno mnoho zjištění. Paul (1929) uvádí, že vysoká vlhkost podporuje tvorbu sklerocií a snižuje sporulaci. Rovněž tak působí i světlo. Büsgen (1918) zjistil, že menší množství živin, speciálně dusíkatých látek, vede k tvorbě sklerocií, větší množství k tvorbě konidií. Towsend (1957) uvádí, že tvorba sklerocií má u různých druhů rodu *Botrytis* tři stadia (počátek, vývin a uzrání) a tato stadia mají různé požadavky na živiny.

Reidemeister (1908) se podrobně zabýval podmínkami vzniku sklerocií u *Botrytis cinerea* na umělých živných půdách. Zjistil, že se sklerocia vytvářejí na všech živných půdách, kde roste i mycelium, především na těch, kde je přítomen dusičnan draselný, dextriny a dusičnan amonný. Zvláště dextrózu uvádí jako vhodný pramen uhlíku a na druhém místě asparagin. Amonné soli nepodporují vznik sklerocií s výjimkou dusičnanu amonného. Podle jeho výsledku je velikost sklerocií nepřímo závislá na osmotickém tlaku, transpiraci a výšce agarové vrstvy. Tvorba sklerocií začíná tam, kde tvorba konidií ustává. Rovněž v nepřímém poměru jsou k sobě tvorba konidií a vznik apresorií.

Na podzim a za vlhkého léta se vytváří v napadených a odumřelých tkáních zásobní a odpočinkové sklerociové stadium. Sklerocia vznikají buď na povrchu rostlin, nebo v jejich pletivu a pak jsou plošší a rozlehlejší. Na těchto sklerociových útvarech se mohou přes zimu vyvinout plodničky vřeckatého stadia. V poslední době byla v několika případech nalezena apotecia Grovesem a Draytonem v USA (1939) na jablkách, bramborách a celeru. Umělé vypěstování plodniček v kultuře popisují podrobně Groves a Loveland (1953).

Fyziologická studia různých autorů zabývajících se plísní šedou se obírají především zjišťováním látky, která působí na rostlinné buňky smrtelně a rozkladně, a podmínkami ovlivňujícími její působení. Další otázkou jsou biochemické pochody, které nastávají u plísně šedé v umělých a přiro-

zených substrátech během růstu. Fyziologická zjištění se týkají rovněž vnějších i vnitřních podmínek vhodných pro růst, sporulaci a tvorbu sklerocií, popřípadě apotecií. *Botrytis cinerea* je sice velmi častým saprofytem a parazitem jen fakultativně, přesto však má schopnost rozrušit sama celulózní blánu buněčnou a vniknout tak do buněk a intercelulár. Někteří autoři se domnívali, že rozrušení celulózy působí kyselina oxalová. Roztok kyseliny oxalové pokusně působil sice uhynutí buněk, avšak další symptomy se lišily od symptomů působených parazitací hyfami. Kyselina oxalová vyvolávala zblednutí tkání, kdežto plíseň šedá působí spíše ztmavění, a její toxické účinky na rostlinnou tkáň byly mnohem větší i ve slabých zředěních. Dále bylo zjištěno (Büsgen 1918), že tato kyselina je škodlivá i pro samu plíseň šedou.

U podobného druhu *Botrytis alli* Munn, napadajícího cibuli, byla rovněž zjištěna jako produkt metabolismu kyselina oxalová, a dále byl u tohoto druhu stanoven enzym pektináza a celuláza (Hellmers 1943).

Smith (1902) došel k závěrům, že parazitické působení plísně šedé na rostlinu má dvě fáze. V první se vytváří látka, která má smrtící účinky na buňku. Smith se domníval, že je to kyselina oxalová. V druhé fázi vylučuje houba další enzymy, které buněčnou hmotu stravují. Jejich identita není patrně vždy stejná a zřejmě většina jich bude rozkládat několik typů celulózy. Kromě toho zjistil, že *Botrytis cinerea* je schopna využít jako zdroj uhlíku tyto látky: cukry všeobecně, celulózu, glycerin, arabskou gumu, rostlinné oleje, kyselinu vinnou, jablečnou, asparagin a různé glykosidy, jako tanin, salicin a amygdalin.

Brown (1915) ve své podrobné studii o fyziologii plísně šedé a jejím parazitním účinku naopak uvádí, že enzym, který hyfy vylučují, působí nejprve rozpuštění blan buněčných a teprve pak má toxické účinky na plazmu. Smrt buňky nastává tedy až v poslední fázi rozrušovacího procesu. Brown (1915) zjistil, že tento enzym (cytáza) se dá deaktivovat zahřátím, mechanicky i alkáliemi. Vyslovil názor, že enzym je nějaká látka koloidního charakteru. Enzym má smrtící účinky na plazmu, a to buď přímé, nebo nepřímé, tj. po rozrušení blan buněčných, což se vztahuje především na střední lamelu. Rezistentní schopnost určitých pletiv k enzymu závisí podle tohoto autora na vlastnostech blan buněčných. Tato fakta odpovídají zjištěním Büsgenovým (1918), totiž že enzym rozpouští jen určité hemicelulózy. Dále Büsgen zjistil, že tento enzym je ve své činnosti ovlivněn obsahem cukru v substrátě. Určité množství cukru totiž enzymatickou aktivitu k celulóze zvětšuje a větší množství ji naopak zmenšuje, protože *B. cinerea* spotřebuje cukr a celulózu opomíjí. Rovněž Nelson (1956) potvrzuje, že enzym plísně šedé nerozpouští všechny pektinové substance jedné tkáně stejnou měrou. Co je vlastně touto rozpouštěcí látkou, Büsgen (1918) nevyřešil, rozhodně však popírá jeho enzymatickou povahu, poněvadž se jeho účinnost varem neztrácí. Toto zjištění je v rozporu s Brownovým (l. c.) tvrzením, že se látka zahřátím deaktivuje. Nelson (l. c.) dále uvádí, že bylo pokusně dokázáno, že kyselina oxalová použitá v roztoku neměla na tkáně takový účinek jako vlastní extrakt z mycelia.

Při infekci listů bobkotřešně lékařské (*Laurocerasus officinalis* Roem) a třešně ptačí [*Cerarus avium* (L.) Moench] se na skvrnách vytvářejí sou-

středné kruhy bílých kupek, skládajících se z krystalických sraženin. Tyto krystalky se vylučují zrnovitě zároveň s centrifugálním růstem mycelia (Büsgen 1918).

Plíseň šedá je fakultativním nespecifickým parazitem. Působí nákazu především vegetativními vlákny ze sklerocií, vlákny vyklíčenými z konidií z porostů saprofytně rostoucích na uhnívajících částech, velmi zřídka askosporami.

Gäumann (1951) podrobně popisuje vnikání klíčícího vlákna plísně šedé kutikulou a další prorůstání epidermálním a subepidermálním pletivem. Tento autor zjistil, že klíčení konidií na povrchu hostitelské rostliny je usnadněno přirozenými podmínkami, které se vytvářejí tím, že se v kapce dešťové vody nebo rosy hromadí soli (fosforečnany, uhličitany), které difundují při dýchání pokožkou navenek. Toto prostředí je vhodným substrátem pro vyklíčení konidií. Klíčící vlákno je navíc ještě chemotakticky přitahováno směrem k pokožce a v místě styku s ní vytvoří jedno nebo více přísavných apresorií. Pronikání kutikulou krátkým ostrým výhonkem z apresoria se děje pouze mechanicky a bylo dokázáno, že tlak, který se při jeho růstu vyvíjí, je roven až 7 atmosférám. Jakmile se toto vlákno dostane k epidermálním buňkám, jejichž blány jsou celulózní, proniká je již nejen pomocí mechanického tlaku, nýbrž i chemickou cestou, tj. rozpouštěním enzymy. Vytvoří si tak kanálek, jímž zúžené vlákno proniká do nitra buňky a opět se rozšiřuje. Tímto způsobem prorůstá plíseň šedá postupně větší okruh epidermálního a subepidermálního pletiva. Současně se mění plazmatický obsah napadených buněk a jádra postupně degenerují.

Büsgen (1918) prováděl mnoho pokusů s umělou infekcí nejrůznějších rostlin, a to tak, že na střední nervy na svrchní i spodní straně listů přikládal na krátké řezné rány živný agar s myceliem *Botrytis cinerea*. Infekce se mu takto vždy zdařila a on mohl dobře sledovat patologické změny na hostiteli. V počátečním stadiu se vytvoří skvrna, která se kruhovitě šíří; zhnědnutí je patrné na svrchní i spodní straně. Dostane-li se k nervu, sleduje jej a skvrny tak často vybočují z kruhovitosti. Do nervu vlákna nevnikají, avšak tvrdé pletivo v okolí nervu je snadno hyfami prostupováno. Střední část skvrny je zpravidla olověně hnědá, protože kutikula je nadzvednutá a pod ní se dostává vzduch. Okraje skvrn jsou temněji zelené a často prosvítají vlivem buněčné šťávy, která vnikla do mezibuněčných prostorů. Jsou-li v pletivu látky, které oxydací hnědnou nebo černají, má pletivo podobné zbarvení (např. u *Sambucus nigra* L.). Rychlost, jakou se skvrna šíří, závisí na vnějších podmínkách a vnitřní dispozici hostitele. Autor konal během léta pokusy s umělou infekcí 27 různých rostlin a skvrny se šířily ve dvou až pěti dnech průměrně o 1,5—6,6 mm. V následujících dnech se nárost zvětšoval, protože stoupalo toxické působení mycelia. Büsgen také uvádí anatomický rozbor ochořelého pletiva. Chlorofylová zrna a jádra bývají zachována a buněčné stěny ne zcela rozpuštěny. Napadené parenchymatické pletivo ponořeno do vody snadno uvolňuje jednotlivé buňky od sebe, protože je vždy rozpouštěna vrstvička ve střední lamele, která je pektinové povahy a spojuje sousední buňky. Kutikula zůstává nedotčena. Celulózní blány parenchymatických buněk se rozpouštějí v závislosti na druhu rostliny.

Patologickými změnami na bobulích révy vinné se zabýval podrobně Nelson (1956). Zjistil, že konidie vyklíčené na umělém nebo přirozeném živném prostředí na povrchu bobulí (např. skapávané šťávě z jiných poraněných bobulí) pronikají pokožkou a vyvolávají během 36 hodin při 20° C již makroskopicky viditelné skvrnky. Po 60 hodinách mají tyto skvrny již více než 1 cm v průměru a zasahují 1—2 mm do hloubky. Slupka se po zmáčknutí snadno odchlipuje od dužiny. Tyto symptomy jsou stejné u bobulí uměle infikovaných i přirozeně napadených ve vinicích. Klíčící konidie má vlákno asi 150 μ dlouhé, dříve než se vytvoří apresorium. Apresorium vytváří krátké vlákno, v průměru užší než 1 μ, které pronikne kutikulou. Subkutikulární mycelium je obvykle intercelulární a široce se rozšiřuje v obvodu 5—8 vrstev buněčných. Periklinální ohraničení (souběžně s povrchem pokožky) v obvodu 3—5buněčných vrstev odděluje mnohem přesněji napadené pletivo od zdravého než antiklinální ohraničení (kolmo na povrch pokožky). To je způsobeno tím, že pektinová substance ve středních lamelách buněčných blan je mnohem širší mezi antiklinálními stěnami než mezi periklinálními. Rozpuštění této pektinové látky jde ruku v ruce s vývinem skvrn. Po 48 hodinách již slupka obvykle na skvrnách praská. Na skvrnách jsou rozeznatelné již dříve zmíněné tři barevné zóny, které vznikají takto: Vnější, světleji zbarvená je způsobena odtržením epidermis od subkutikulárního pletiva. Tmavou střední zónu tvoří okruh usmrcených pokožkových buněk. Vnitřní je opět zesvětlena vniknuvším vzduchem pod pokožku. Podobně je tomu se skvrnami u rajčat (Ainsworth 1938, podle Nelsona 1956). Na mikroskopických řezech napadenými a fixovanými bobulemi révy vinné (Nelson l. c.) bylo patrné, jak se distální část klíčícího vlákna vyvíjí v apresorium, které je těsně přimknuto ke kutikule. Pronikající výrůstek, který je užší než 1 μ v průměru, se vytváří ze spodní části apresoria a vniká přímo do buňky. Jakmile infekční proces postoupí, protoplazma se z apresoria stěhuje do pronikajících hyf. Konidie často klíčí několika vlákny a každé má apresorium. Nelson vyzkoušel, že vodní roztok extraktu získaného z tekutého média, na němž vyklíčily konidie plísně šedé, způsobuje maceraci pokožky a pletiva tenkého řízku z bobule révy vinné. Převařený extrakt neměl žádné účinky.

Je známo, že infekci plísní šedou musí předcházet buď zeslabení rostliny jiným činitelem (houby), poranění (mechanické nebo hmyzem) nebo určité vlhkostní (minimálně 60—70% vzdušná vlhkost) a tepelné (minimálně 4,5° C) podmínky mikroklimatu (důležité zvláště ve sklenících a skládkách). K nákaze je však zapotřebí kromě uvedených podmínek ještě saprofytního předstupně této houby (saprofytní rozrůstání na rostlinných zbytcích) a pak teprve plíseň šedá přechází do parazitního stadia, kdy klíčící vlákna z konidií prorůstají pokožkou.

Všeobecně odolnost rostlin k infekci plísně šedé přímo závisí na obsahu vody ve tkáních, na provzdušování tkání, na síle epidermis a dále též na vlastnostech epidermis (je-li pokožka pokryta voskem nebo ostny, popřípadě chlupy, není možnost vniknutí nákazy tak snadná, i když jde o sukulenty, mající vysoký obsah vody v pletivech). Tenké šťavnaté listy s četnými průduchy (např. u rodu *Stachys* a *Urtica*) skýtají možnost rychlého šíření nákazy, na málo šťavnatých listech (u rodu *Quercus, Fagus)* se nákaza šíří pomalu. Závislost nákazy na dýchacích otvorech je spíše vázána na

jejich specifickou stavbu než na jejich větší nebo menší počet (Büsgen 1918). Dále je odolnost závislá na chemickém složení tkání a na možnostech jejich obranných reakcí. Konečně závisí na vnějších podmínkách prostředí, v nichž se rostlina nachází (Gäumann 1951).

U vinných hroznů ovlivňují nákazu bobulí na vinicích i ve skládkách především vlhko a teplo, zvláště tehdy, jsou-li hrozny uloženy do skladů po vlhkém počasí. Stupeň tepla nutný pro infekci závisí na době, během níž byly hrozny ve vlhku. Tak např. při teplotě 12° C je třeba, aby hrozny byly ve vlhku 12—14 hodin, při teplotě 2° C je to 18—36 hodin (Nelson 1951). Některé sorty jsou odolnější, jiné náchylnější a všeobecně lze říci, že zralejší bobule a bobule s větším obsahem cukru jsou k botrytidě náchylnější.

U brambor nastává infekce nejčastěji po poranění nebo druhotně po napadení plísní bramborovou. U uskladněných brambor se hniloba projeví za většího vlhka i při 4° C značně destruktivně, jestliže hlízy byly předtím po několik dní ve vyšších teplotách. Za takových podmínek prováděl své pokusy Ghillini (1946).

Rubin a Ivanovová (1958) zjistili, že tkáně u náchylných a odolných sort kapusty se liší obsahem volných aminokyselin. U náchylných sort je jich 5—6krát více než u odolných. Pod vlivem infekce se u odolných sort značně aktivuje fermentativní okysličení s vytvářením příslušného množství amoniaku.

U salátu je rozhodující pro infekci klima a dále též napadení plísní *Pythium debaryanum* (Hesse) De By. Uhynutí rostlin ve větším měřítku působí obě houby společně a pokusně bylo ověřeno, že mezi nimi není antagonismu (Basilie 1952). U salátu nastává infekce častěji myceliem ze sklerocií než konidiemi (Smith 1900).

U rajčat nastává infekce často po poranění nebo druhotně po nákaze kladosporiem — *Cladosporium fulvum* Cooke (Newhook 1957).

Rovněž hustota porostu plísně závisí na mikroklimatu. Ve sklenících bývají porosty plísně šedé na rostlinách mnohem hustší než ve volné přírodě. Houbě vyhovuje především vlhko a teplo nutné k nákaze a k rozrůstání na živém nebo mrtvém substrátě, rovněž i příliš hustý spon rostlin, přehnojení dusíkem, které činí pletiva řídkými a měkkými, a u skladovaných rostlin zejména nedostatečné větrání.

Škodlivost. Plíseň šedá je jednou z nejdůležitějších příčin hnilobného znehodnocení kulturních plodin, protože je na rostlinných zbytcích v přírodě všudypřítomna a má široký okruh hostitelů. Hniloby, jež způsobuje, postupují vzhledem k silné enzymatické činnosti velmi rychle. Nejvážněji může ohrozit zejména semenáčky a zničit tak jarní výsevy. Platí to hlavně pro salát, okurky a rajčata. Během vegetační doby se nejsilněji projevuje u rajčat, jahod, peckového ovoce a révy vinné. Konečně představuje vážné ohrožení pro skladované plodiny, a tím zároveň přispívá k rozmnožení infekce pro příští sezónu.

Ochrana. Ochrana před napadením semenáčků se řídí všeobecnými pravidly pro dezinfekci v množárnách. Je to především dezinfekce půdy formalinovými parami při použití 1% roztoku formalinu v dávce 10—15 l na 1 m² pařeništní plochy a 0,3% roztoku v dávce 50 l na 1 m² skleníkové

plochy, dále dezinfekce udržováním teploty a vlhkosti větráním tak, aby teplota nepřekračovala 15° C a vlhkost 60—70 %. Je třeba dbát na to, aby spon rostlin nebyl příliš hustý.

U onemocnělých dospělých rostlin ve sklenících i v přírodě se doporučuje postřik bordeauxskou jíchou, několikrát opakovaný během jara a léta. Měďnaté přípravky však velmi často na *Botrytis cinerea* nezabírají, protože jejich účinnost začíná teprve ve vodním roztoku a na suchých zbytcích mědi může plíseň šedá dobře klíčit i vegetovat (Brook 1957). Campbell (1956) doporučuje jako vhodný preventivní prostředek proti řadě houbových onemocnění dezinfekci povrchu půdy před vzejitím rostlin i během jejich vývinu. Proti botrytidě u zahradních jahod se mu osvědčil popraš půdy Captanem před dozráním plodů, který snížil hnilobu až o 75 %. Podobná zmínka o povrchové dezinfekci půdy před vysetím salátu je v Gartenbau-Nachrichten (1957); poprašuje se 5 g přípravku TMTD (tetramethylthiuramdisulfid) na 1 pařeništní okno. Po vyklíčení rostlin je nutno jako popraše použít tohoto přípravku v množství 2 g na 1 pařeništní okno. Je-li salát správně pěstován a půda takto předem ošetřena, plíseň šedá se na něm prakticky nevyskytuje. Brook a Chesters (1958) doporučují proti botrytidě salátu a rajčat v nevyhřívaných sklenících 5 % popraše tetrachlornitrobenzenu (Tecnazone), jehož použití není příliš nákladné. Používá se asi 28 g na 23—39 m^2 plochy a u mladých rajčat se bere poloviční dávka. Popraš má lepší výsledky než vykuřování tímto přípravkem.

Zbirovský a Myška (1957) uvádějí pentachlornitrobenzen jako dobrý půdní fungicid proti plísni šedé u hlávkového salátu. Dále se zmiňují, že systemické fungicidy (kyselina 2, 4, 6-trichlorfenoxyoctová a kyselina pentachlorfenoxyizomáselná) velmi snižují napadení fazolí plísní šedou. Pro ovocné stromy uvádějí tito autoři všeobecně vhodný přípravek Kuprikol.

Důkladně byl propracován systém postřiků zejména u rajčat. Brook (1956) i jiní autoři doporučují jako nejlepší přípravek 0,1—0,3% Thiram (tetramethylthiuramdisulfid). Postřikovat je nutno celkem 4—6krát po 14 dnech, a to v dubnu, květnu, popřípadě ještě začátkem června.

Mnoho pozornosti bylo věnováno též ochraně pěstovaných jahod. Kirby (1955) a Horn (1958) uvádějí jako výborný prostředek postřik Captanem po odkvětu jahodníku. Tímto způsobem se může zvýšit tržní sklizeň jahod až o 30 %. Z Campbellovy práce (1956) je však patrno, že půdní popraš Captanem u jahod má lepší výsledky než postřik, a to jen na povrchu rostlin.

V poslední době se mnoho autorů zabývá zkoušením různých antibiotik proti plísni šedé.

Newhook (1957) uvádí biologický způsob boje proti této houbě na rajčatech pomocí saprofytních hub jako antagonistů. Zjistil, že *Cladosporium herbarum* (Pers.) ex Link, *Penicillium* sp. a *Alternaria* sp., získané z odumřelých květních lístků rajčat, snižují schopnost klíčení spor *Botrytis cinerea* až na 38 %.

Velmi známým antibiotikem, které se osvědčilo i proti plísni šedé, je griseofulvin, který je metabolickým produktem houby *Penicillium griseofulvum* Dierckx. Toto antibiotikum není fungicidem v pravém slova

smyslu. Působí tak, že po zalití rostliny snadno proniká z kořenů do ostatních částí, kde způsobuje silné zkroucení myceliových vláken parazitních hub, a tím redukuje jejich růst (Zbirovský a Myška). Vliv griseofulvinu na hyfy plísně šedé byl zkoumán in vivo i in vitro. In vitro se jeho účinek projevil zpomalením intenzity růstu, stimulací větvení, abnormálním výskytem hyfální protoplazmy a ztrátou pevnosti blány buněčné v oblasti růstového vrcholu. In vivo zabránil griseofulvin vnikání mycelia buněčnými blanami. Jeho účinnost závisí na použité koncentraci (Aytoun 1956). Zvláště podrobně byl sledován jeho účinek proti plísni šedé na salátu. Letní salát, který byl stříkán 2—4krát 0,022%, 0,044% a 0,088% roztokem griseofulvinu, byl značně méně napaden plísní šedou. Zvýšení koncentrace nemělo větší účinky, protože ochrana závisí na stupni jeho pronikání kořenovým systémem (Rhodes a spol. 1957). Hey a spol. (1952) uvádějí značné zvýšení výnosu u salátu, bylo-li použito popraše 3% griseofulvinem anebo 3% atomizovaným koncentrátem jako aerosolu. Tito autoři se domnívají, že bude možno stejně použít griseofulvinu i proti plísni šedé na rajčatech, jahodách, maliníku, vinné révě i okrasných rostlinách.

Arpai, Foltýn a Janotková (1957) zjistili, že hyperparazitní houba *Trichothecium plasmoparae* Viala et Marsais na *Plasmopara viticola* (B. et C.) B. et De T. má antagonistické účinky nejen proti této patogenní houbě na révě vinné, nýbrž i proti jiným druhům, např. *Botrytis cinerea*. Těmito autory získané antibiotikum trichotecin inhibovalo in vitro asi z 50% růst plísně šedé. Tyto pokusy jsou ověřovány i na plodinách.

Toxické účinky plísně šedé se projevují i na houbách. Sauthoff (1952) prokázal, že filtrát z kultury *Botrytis cinerea* má antifugální účinky na klíčení sněti kukuřičné. Ribéreau a spol. (1955) objevili dokonce u plísně šede antibiotikum botryticin, který je účinný proti kvasinkám na bobulích révy vinné. Jeho maximum se vytváří na hroznech v době objevení se konidií. Zvýšená acidita substrátu nenarušuje sice tvorbu botryticinu, avšak zmenšuje jeho aktivitu. Při kvasné produkci vín bylo zjištěno, že určité látky vylučované plísní šedou mohou při slabém napadení hroznů zvyšovat kvalitu vína s ohledem na jeho aromatičnost (Nelson, Amerine 1956).

Literatura

Arpai J., Foltýn O., Janotková O.: Sledovanie výskytu a fungistatických účinkov *Trichothecium plasmoparae* Viala et Marsais. Polnohospodárstvo 4: 68—87, 1957.

Aytoun R. S.: The effect of griseofulvin on certain phythopathogenic fungi. Annals of Bot., New Ser. 20: 297—305, 1956.

Basilie R.: Assoziazione di *Sclerotinia* sp. a *Pythium* sp. in marciuma dell insalata *(Lactuca sativa).* Boll. della Staz. pathol. vegetale 10: 39—44, Roma 1952.

Baudyš E.: Braunwerden der Pelargonienblättern und Blüten. Nachricht. über Schädlingsbekämpfung 2: 1—5 (Separát), 1929.

Blattný C., Starý B., Nedomlel J.: Choroby a škůdci ovocných rostlin. Praha 1956.

Brierly W. B.: The microconidie of *Botrytis cinerea.* Kew Bull. (1918): 129—146, 1918.

Brook P. I.: Sprey experiments to control *Botrytis cinerea* on tomatoes. New Zeeland Jour. Sci. and Technology, Sec. A. 38: 124—128. 1956. A comparison of glasshouse and laboratory methode for testing fungicides against *Botrytis cinerea.* Ibid., 38: 506—511, 1957.

Broock M., Chesters C.: Trials of tecnazone smoke generators for the control of *Botrytis cinerea* in lettuce. Plant Pathology 7: 6—9, 1958.
Brown W.: Studies in the fysiology and parasitismus I. The action of *Botrytis cinerea.* Annals of Bot. 29: 313—348, 1915.
Buchwald F.: Studies in the *Sclerotiniaceae.* I. Taxonomy of the *Sclerotiniaceae.* Depart. of plant patholog. royal veter. and agricult. coll. Kgl. Veterinaer-og landbokojskoles Aarsskrift 75—191, 1949.
Büsgen M.: Biologische Studien mit *Botrytis cinerea.* Flora, 11—12: 606—620, 1918.
Campbell L.: Control of plant diseases by soil-surface treatment. Phytopathology 46: 635, 1956.
Cox R. S. et *Hayslip N. C.:* Notes on current development of grey mold *Botrytis cinerea* Fr. of tomatoes and its control. Proc. plant. hort. Soc. 69 (1956): 235—236, 1957.
De Bary A.: Über einige Sclerotinien und Sclerotinienkrankheiten. Bot. Zeitg. 44: 377—387, 393—404, 409—426, 449—461, 465—474, 1886.
Gartenbau—Nachrichten: Mehltau und Grauschimmel an jungen Salatpflanzen. 4: 4, 1957.
Gäumann E.: Pflanzliche Infektionslehre. Basel 1951.
Gentile A. C.: Carbohydrate metabolisme and oxalic acid synthese by *Botrytis cinerea.* Plant Physiology 29: 257—261, 1954.
Ghillini C. A.: Une alterazione nei tuberi di potate prodotta da *Botrytis cinerea.* Rivista di frutticoltora 9: 89—94, 1946.
Growes J. W., Loveland C. A.: The perfect stage of *Botrytis cinerea.* Mycologia, 31: 485—489, 1939.
Growes J. W., Loveland C. A.: The connection between *Botrytotinia Fuckeliana* and *Botrytis cinerea.* Mycologia 45: 415—425, 1953.
Hattingen R.: Botrytis als Ursache von „Weissfärbung" an Rebenruten. Gesunde Pflanzen 10: 159—163.
Hellmers E.: Botrytis on *Allium* species in Denmark. *Botrytis alli* Munn. and *B. globosa* Raabe. Meddelelser fra Plantepatalogisk afdeling den kgl. veterinaer-og landbokojskole. Kobenhaven 1943.
Hey G. L., Hunnam D., Gathercole J. A.: Grieseofulvin increases profit from lettuce. The Grower 47: 1177—1182, 1952.
Horn N. L.: A field method of testing fungicides for the control of *Botrytis* rot of strawberries. Phytopathology 48: 343, 1958.
Kendrick J. B. et *Middleton J. T.:* Gray mold of lima Beans. Phytopathology 40: 228—234, 1950.
Killian C.: Variation des caractères morphologiques et biologiques chez les *Ascomycetes* et les *Deuteromycetes* parasites. Rev. path. veget. et ent. Agr. 2: 129—166, 1926. Podle: Rev. appl. Mycol., 177, 1927.
Kirby A. H.: Strawberry Botrytis rot control. The Jour. Hortic. Science 30: 220—224, 1955.
Kissling: Zur Biologie der *Botrytis cinerea.* Inaugural Dissert. Bern, Dresden 1889.
Klebahn G.: Zur Kenntnis einiger Botrytis-formen vom Typus der *Botrytis cinerea.* Zeitschrft. f. Bot. 23: 251—272, 1930.
Lindau G.: Fungi Imperfecti: Hyphomycetes I. Hälfte. In Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deutschl., Österr. u. Schweiz., 1 Bd. Die Pilze. Leipzig 1907.
Nelson K. E.: Factors influencing the infection of table grapes by *Botrytis cinerea.* Phytopathology 41: 319—326, 1951. The effect of *Botrytis* infection on the tissue of tokay grapes. Phytopathology 46: 223—229, 1956.
Nelson K. E., Amerine M. A.: The use of *Botrytis* for the production of sweet table wines (Abs.) Phytopathology 46: 639, 1956.
Newhook F. J.: The relationship of saprofytic antagonism to control of *Botrytis cinerea* Pers on Tomatos. N. Z. Jour. of Sci. and Technology Sec. A, 30: 473—481, 1957.
Paul W. R.: A comparative morphological and physiological study of a number of strains of *Botrytis cinerea* Pers. with special reference to their virulence. Trans. Brit. Myc. Soc. 14: 128—135, 1929.
Ralph, Hansen H. N. et *Smith R. E.:* The mechanisme of variation in imperfect fungi: *Botrytis cinerea.* Phytopathology 22: 953—964, 1932.
Reidemeister W.: Die Bedingungen der Sklerotienbildung von *Botrytis cinerea* auf künstlichen Nährboden. Inaugural-Dissert. Halle 1908.
Rhodes A., Grosse R., McWillian R., Tootill J. P. et *Dunn A. T.:* Small plot trials of

griseofulvin as a fungicide. Ann. appl. Biol., 45: 215—222, 1957. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 19—20, 1958.
Ribéreau-Gayon J., Peynaud P., Lafourcade S. et *Charpentié Y.:* Recherches biochémique sur les cultures de *Botrytis cinerea.* Bull. soc. chimie Biol. 37: 1055 až 1076, 1955.
Rubin B. A. et *Ivanova T. M.:* Okislitělnye prevraščenija aminokislot pri vzaimoděj-stvij tkaněj kapusty s gribom *Botrytis cinerea.* Biochimia 23: 540—546, 1958.
Sauthoff W.: Über Stoffwechselprodukte bei *Botrytis cinerea* Pers. Phytopathologische Zeitschrift 19: 483—484, 1952.
Smith R. E.: Botrytis and *Sclerotinia:* their relation to certain plant diseases and to each other. Bot. Gaz. 29: 369—407, 1900. The parasitisme of *Botrytis cinerea.* Ibid. 33: 421—436, 1902.
Towsend B. B.: Nutritional Factors influencing the production of sclerotia by certain fungi. Ann. of Bot. New. Ser. 21: 153—166, 1957.
Viennot-Bourgin G.: Sur la présence en France de *Botrytis squamosa,* parasite de l'oignon. Rev. path. veg. et d'ent. Agr. de France 31: 82—98, 1952.
Whetzel H. H.: A synopsis of the genera and species of the *Sclerotiniaceae* of familie of stromatic inoperculate *Discomycetes.* Mycologia 37: 648—714, 1945.
Zbirovský M., Myška J.: Insekticidy, fungicidy, rodenticidy. Praha 1957.

Choroby košťálových zelenin

CHOROBY KOŠŤÁLOVÝCH ZELENIN

Fyziologické choroby

Hnědnutí růžice u květáku v porostech

Poburenie cvetnoj kapusty (Školnik a Makarovová 1957), *Cauliflower browning* (Dearborn et al. 1936).

Tato choroba květáku je rozšířená hlavně v USA a v Anglii. V SSSR je známa z Krasnodarské oblasti a Jižního Sachalinu. Je způsobena nedostatkem přístupného boru v půdě. Popsána byla Dearbornem, Thompsonem a Raleighem (1936), Fergusonem (1938), později Chandlerem (1944).

U rostlin postižených hnědnutím se nejprve objevují uvnitř stonku malé koncentrické prostory vyplněné tekutinou, postupně se zvětšují a přicházejí do zdužnatělého květenství. Květenství hnědne, jeho pletiva jsou sklovitá, později tvrdnou a za vlhkého počasí počnou zahnívat. Listy květáku tloustnou, jsou neobyčejně křehké, zkrucují se směrem dolů a někdy vzniká chloróza. Na řapících a středním nervu se objevují vydutá místa.

Chorobu lze odstranit včasným přihnojením boraxem do půdy v dávce 3—10 kg na 1 ha nebo postřikem na list.

Bezsrdečkovitost květáku

„Vajptějl" ili *nitěvidnost cvetnoj kapusty* (Školnik a Makarovová (1957), *Herzlosigkeit an Blumenkohl* (Noll 1955), *Whiptail* (Mitchell 1945).

Je to choroba květáku vyskytující se nejvíce na kyselých půdách, dále na lehčích humózních písčitých půdách, jílovitých půdách, na neutrálních půdách při použití fyziologicky kyselých dusíkatých hnojiv a na labských maršových půdách. Je způsobena nedostatkem rostlinám přístupného molybdenu v půdě.

Byla poprvé identifikována jako nedostatek molybdenu Mitschelem (1945) a Daviesem (1945) na Novém Zélandu. V Anglii popsal tuto chorobu Plant (1951), v Holandsku Wiebosch (1950). V Německé spolkové republice pozoroval výskyt onemocnění z nedostatku molybdenu u květáku Buhl (1953). Podrobné symptomy ochoření uvádí Brandenburg a Buhl (1955).

Jako první příznak strádání je možno pozorovat u mladých rostlin špat-

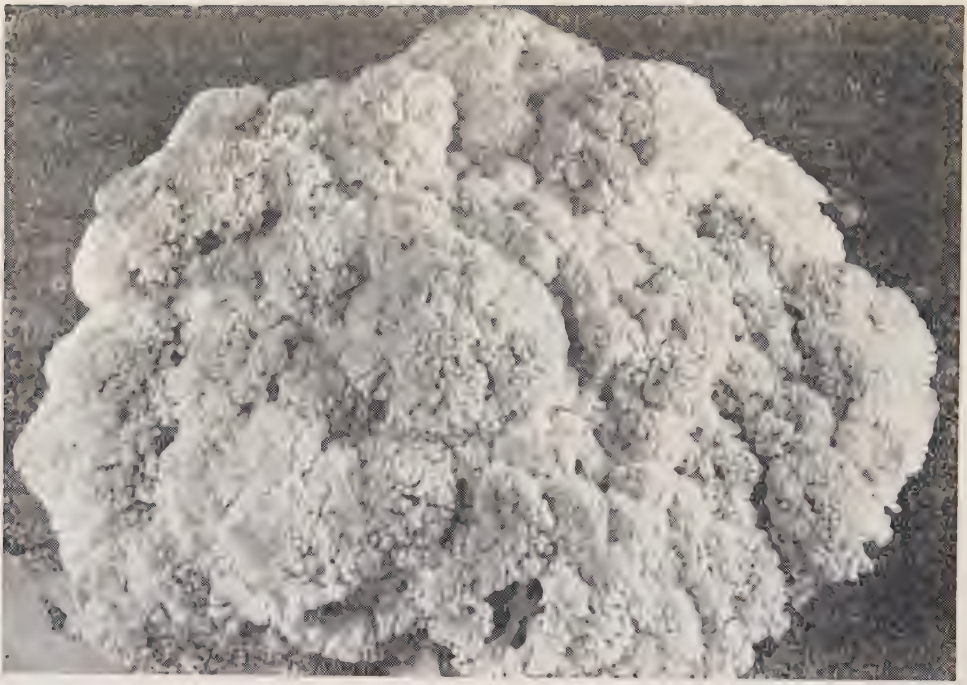
nou tvorbu srdečkových listů. Často vytvoří rostlina místo listů jen střední nervy se zrůdně vyvinutými listovými čepelemi. Pokřivené části listových čepelí se zbarvují do žluta až lehce červenofialova Na starších, normálně vyvinutých listech se současně objevuje zesvětlení zelené barvy mezi postranními nervy, takže celé rostliny mají chlorotický vzhled. Při silném strádání se srdečkové listy vůbec nevytvoří nebo záhy zaschnou a vegetační vrchol se rozrůstá do plochy s mnoha hrboly. Růžice se vůbec nevytvoří. Není-li vývoj srdečkových listů znemožněn velkým nedostatkem molybdenu, trpí především tvorba listových čepelí, kdežto řapíky a střední nervy se většinou po počátečním zakřivení protahují a rostou dále. Vzniká typický obraz nedostatku molybdenu označovaný v anglosaské literatuře „whiptail".

30. Vliv občasného sucha na růst sazeniček kedluben. Dvě levé sazeničky trpěly suchem, dvě pravé sazeničky byly dobře zalévány.
Orig. Sítař.

Často může na rudimentech čepelí později dojít k plošnému růstu. V lehkých případech je listová plocha redukována jen na okrajích a vytvoří se malé a řídké růžice. Objeví-li se nedostatek molybdenu v pozdějších stadiích vývoje rostliny, najdeme jen lehké deformace na nejmladších listech. V polním zelinářství je možno nalézt u květáku při výskytu nedostatku molybdenu v době sklizňové zralosti všechna stadia onemocnění pohromadě, počínaje zcela malými rostlinami bez srdečka až k lehce poškozeným exemplářům normální velikostii. Typická je ve všech případech silnější nebo menší redukce listové čepele u většího nebo menšího počtu listů.

Znetvoření květáku následkem nedostatku molybdenu připomíná často, hlavně při slabším průběhu, poškození larvami *Contarinia nasturtii* K i e f f., kde jsou listové plochy sice značně pokroucené a řapíky na bázi ztloustlé jako při nedostatku molybdenu, ale je na nich možno zjistit požerky a nalézt i larvy a škůdce.

Při posuzování výskytu nedostatku mylobdenu u květáku v polním zelinářství je třeba mít na zřeteli, že nejde vždy o nedostatečnou zásobu molybdenu v půdě. Často rostliny trpí nedostatkem již při předpěstování v pařeništi, zvláště bylo-li při přípravě pařeništní zeminy použito neodkyselené rašeliny a půda vykazovala kyselou reakci, znemožňující přístupnost molybdenu pro rostliny.



31. Mechovatění květáku. Foto Vojtek, VÚZ.

32. Předčasná tvorba růžic u květáku, tzv. polévkový květák.

Chorobu je možno bezprostředně odstranit postřikem 0,1% roztoku molybdenanu sodného nebo amonného. Nedoporučuje se přihnojovat do půdy, protože soli molybdenu mohou být škodlivé následující plodině. Výskytu onemocnění lze předejít dostatečným vápněním kyselých půd, vápněním kompostů během zrání a používáním dostatečně odkyselené rašeliny při výsevech (Brandenburg a Buhl 1955).

Slepota květáku

Choroba se nejčastěji vyskytuje v oblastech s mírnou zimou, jako například v Holandsku, kde se pro rané sklizně vysévá květák již na podzim a přezimuje se sadba. U nás se tato choroba vyskytuje pouze ojediněle. Nemocné rostliny rostou zdánlivě normálně a v mladém porostu jsou k nerozeznání od rostlin zdravých. Teprve když zdravé rostliny začnou zakládat růžice, objeví se v porostu rostliny, jež růžice nevytvoří. Jejich vegetační vrchol odumřel a teprve po čase je nahrazen některým spodním úžlabním pupenem nebo shlukem adventivních pupenů vyrůstajících z kořene.

33. Tříděložná rostlina kedlubny. Orig. Sítař.

Příčinou choroby jsou nízké teploty okolo 0°C působící na mladou sadbu v pařeništi nebo velmi záhy po výsadbě. Stejné následky však může také mít přehnojení dusíkem. Rostliny, jež mají více než 8 viditelných listů, ztrácejí citlivost proti nízkým teplotám (Smith H. M. 1953, Mounsey Wood 1957, Salter P. 1957, Wiebosch 1950).

Ačkoliv choroba není u nás nijak zvláště nebezpečná, přece jen je dobře chránit mladou sadbu proti nízkým teplotám a předejít tak třeba i jen ojedinělému výskytu defektních rostlin, jež u květáku představují vždy značnou finanční ztrátu.

Tvorba zakrnělých růžic u květáku

Boorders

Zakrnělé květákové růžice, tzv. polívčáky, se vytvářejí všude, kde se květák pěstuje. Rostliny postižené touto vadou jsou nápadně předčasnou konzumní zralostí, přičemž však růžice zůstává malá, zakrnělá, s poměrně malým počtem listů. Zakrnělé růžice jsou velmi těžko prodejné a proti normálním růžicím jsou podstatně méně hodnotné.

Prakticky lze definovat takto defektní rostliny jako rostliny, které ukončily tvorbu listů ještě před výsadbou do volné půdy. To znamená, že se vysazují rostliny fyziologicky přestárlé, které již nevyužijí příznivých růstových podmínek, jež mají ve volné půdě. Dřívější názor, že vada je

34. Kořenové pupeny kedlubny rostoucí po sklizni z košťálu. U květáku a kedluben tyto pupeny rostou někdy bez znatelné vnější příčiny.
Orig. Sítař.

způsobena nízkými teplotami a suchem, se ukázal nesprávným. Právě naopak se ukázalo, že sadba pěstovaná za příznivých podmínek, zvláště hrnková sadba, a nevysázená do volné půdy včas trpí chorobou nejčastěji. Hustší a slabší sadba nebývá na přestárnutí zdaleka tak citlivá.

Nedovolí-li klimatické podmínky vysázet sadbu do volné půdy včas a máme-li podezření, že sadba přestárla, je nutno ji při vysazování velmi pečlivě přebrat a všechny rostliny s příliš silnými srdečky vyřadit. Je ovšem lépe vadě předcházet a volit dobu výsevu tak, aby sadba nemohla přestárnout (J e n s m a 1957), a správně hnojit dusíkem.

Mechovitost květákových růžic

Choroba je charakteristická mechovitým povrchem konzumně zralých růžic. Je rozšířena ve všech oblastech, kde se květák pěstuje. Nejde zde prakticky o poškození květáku, spíše o vadu vzhledu, na kterou však bývají někdy spotřebitelé choulostiví.

Vada je způsobena poruchou fyziologických pochodů v rostlině, zvláště transpirace; její příčinou jsou půdní a klimatické vlivy. Na vznik mechovitosti nejvíce působí vysoká noční teplota a relativní vlhkost, pozdní výsevy, pozdní sázení a pozdní hnojení. Podle W a l t h e r a (1954) není mechovitost dědičně založena, podle zkušeností L u ž n é h o (nepublikováno) však je dědičná. Chorobě lze předcházet pěstováním květáku ve vhodných půdních a klimatických podmínkách, časným sázením, včasným přihnojováním a pravidelnou závlahou (C a n i t a n o 1954).

Hnědnutí sklizených květákových růžic

U sklizeného květáku se někdy během skladování objeví lehké žlutavé až hnědé zabarvení, jež sice pouze narušuje vzhled růžic, ale přesto činí postižený květák prodejným. Užitková hodnota není vadou nijak snížena.

Hnědnutí se projevuje nejčastěji tehdy, byly-li růžice před sklizní zakryty listy a po sklizni vystaveny slunečnímu záření. Ultrafialová část slunečního spektra poruší vnitřní buněčnou rovnováhu oxydoredukčních pochodů, dochází k oxydaci některých součástí buněčné šťávy a tato oxydace se projeví hnědnutím.

Aby nedošlo k poškození rostlin hnědnutím, je třeba při sklizni nevystavovat obnažené růžice přímému slunečnímu světlu (Anonym 1958, Brouwer 1955, Brouwer, Koot 1955).

35. Fasciace zelí. Orig. Baudyš.

Předčasné vybíhání kedluben do květu

Tento nevítaný jev je rozšířen po celém světě a nejčastěji jím trpí rychlené a rané porosty. V porostu se objevují rostliny, jež začnou prorůstat do květu, aniž dosáhly konzumní velikosti a tvaru, ale také rostliny, které se vyvíjely normálně, jsou-li postiženy touto chorobou, nestagnují v růstu a vývoji po dosažení normální konzumní velikosti, ale okamžitě rostou dále, vyrůstají do květů.

Choroba se objevuje tehdy, byl-li porost vystaven působení nízkých teplot. Bylo zjištěno, že již teploty pod $+12^0$ C vyvolávají tvorbu vyběhlic a teploty pod $+8^0$ C vyvolávají tvorbu vyběhlic ve velkém měřítku. U některých odrůd, zvláště u odrůd raných, postačí již 3týdenní působení nízkých teplot, aby se začalo zakládat květenství. Působení nízkých teplot je tím výraznější, čím starší jsou rostliny. Citlivost rostlin k nízkým teplotám začíná, když má rostlina vyvinuty 3 normální listy.

V zimních a jarních měsících, kdy je největší nebezpečí, že rostliny mohou nachladnout, je třeba předcházet všem možnostem, které by mohly způsobit nebezpečné nachlazení porostu. Je třeba zakrývat pařeniště na noc, popřípadě, jsou-li větší mrazy, i ve dne, nedopustit ochlazení půdy nesprávnou zálivkou a větráním. K rychlení je dobře vzhledem k této vadě používat odrůd již vyšlechtěných, jako např. Pražská bílá k rychlení (Homola 1957).

Pukání kedlubnových hlíz

Viz kapitola Voda (str. 22) a kapitola Choroby mrkve (str. 252).

Dřevnatění kedluben

Velmi vážnou vadou kedluben bývá jejich dřevnatění. Dřevnaté kedlubny obsahují v dužině tuhá vlákna, jež podstatně zhoršují jejich chuť. Tuhá vlákna jsou svazky cévní, probíhající z kořenů do listů přes osní hlízu, jíž tzv. kedlubna je. Blány buněčné těchto svazků cévních postupně dřevnatějí, podobně jako i jiná rostlinná pletiva. Je to tedy naprosto přirozený proces, který byl pouze oslaben šlechtěním a způsobem pěstování.

Tato vada se vyskytuje na celém světě všude, kde se kedlubny pěstují, ovšem v různém stupni. V drsnějších polohách a nezavlažovaných porostech více, v mírných polohách a zavlažovaných porostech méně, nebo až později.

Dřevnatění kedluben lze omezit v podstatě dvojím způsobem: 1. Šlechtěním — pro šlechtitele zkonstruoval Rössger (1946) bonitační skříňku, jež umožňuje sledovat rozdíly v dřevnatění jednotlivých kmenů porovnáváním řezů kedluben. Šlechtitelé již také značný kus práce v tomto oboru udělali, neboť jsou již vyšlechtěny odrůdy dřevnatějící minimálně (např. Blauer Speck, Rogli, Stupická) na rozdíl od odrůd, jež dřevnatějí hodně [např. Vídeňská modrá a bílá (Lužný, nepublikováno)]. 2. Druhý způsob záleží ve vytvoření předpokladů pro co nejrychlejší růst kedluben. To ovšem vyžaduje sázet kedlubny do bohatých a činných půd s možností závlahy a časté okopávky nebo plečkování. Jakmile kedlubny dorostou konzumní velikosti, je dobře ihned je vyřezat a nenechávat je zbytečně dlouho na poli.

Virózy

Virová nervová mozaika květáku — *Brassica virus 3* (Tompkins) Smith

Podle názvosloví 1960: mozaika květáku.

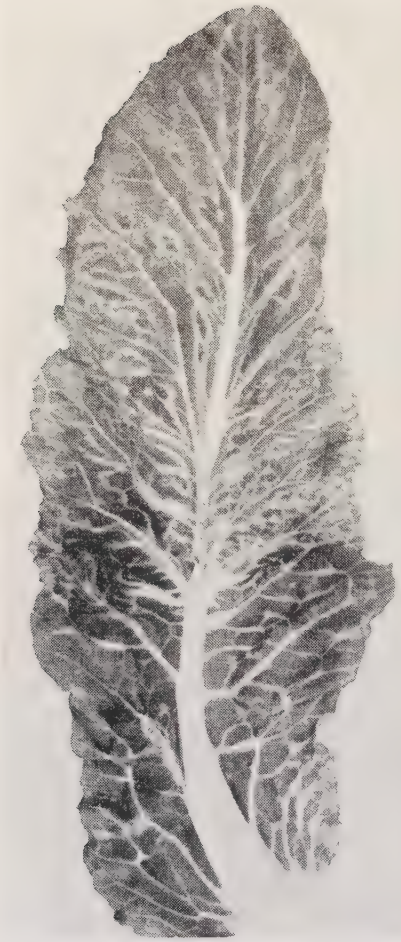
Synonyma: *Marmor cruciferarum* Holmes, *Cauliflower mosaic virus* Tompkins, *Cabbage mosaic virus, Broccoli mosaic virus* Caldwell a Prentice, *Chinese cabbage mosaic virus* Schultz, *Cabbage virus B, Blumenkohlmosaik* Moericke a Winter.

Choroba je známá na celém světě, a to všude tam, kde se pěstuje květák nebo jiná košťálová zelenina. Virové choroby květáku jsou příbuzné a v mnohých případech totožné s virózami popsanými na ostatních brukvovitých rostlinách, a to jak zemědělských, tak i okrasných a planě rostoucích, které se později ukázaly většinou komplexními virovými chorobami, obsahujícími vždy složku viru nervové mozaiky květáku. Tak např. Gardner a Kendrick (1921) popisují z USA mozaiku vodnice. Schultz (1921) zjistil a popsal v USA virovou mozaiku na čínském zelí, hořčici a tuřínu; tato choroba je přenosná mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae* Sulz.). Clayton (1930) z USA popisuje různé mozaiky na brukvovité zelenině a uvádí, že jsou všechny přenosné mšicemi *M. persicae* Sulz. a

Brevicoryne brassicae L. Hoggan a Johnson (1935) v USA experimentují s virovou chorobou zelí, vodnice, hořčice a křenu, přenosnou mechanickým očkováním šťávou a mšicemi *M. persicae* Sulz. a *Brevicoryne brassicae* L. Blank (1935) v USA také popisuje mozaiku zelí přenosnou mechanickým očkováním šťávou a mšicemi na jiné brukvovité rostliny. Tompkins z USA (1937) zjistil nervovou mozaiku květáku, kterou studují ve vztazích k mšicím *M. persicae* Sulz., *B. brassicae* L. a *Rhopalosiphon pseudobrassicae* Dav., Severin a Tompkins (1948). Tompkins experimentoval s mozaikou vodnice, přenosnou *M. persicae* Sulz. a *B. brassicae* L. Tompkins a Thomas (1938) v USA studovali mozaiku čínského zelí, přenosnou na ostatní brukvovité rostliny mšicemi *M. persicae* Sulz. a *B. brassicae* L. Larson a Walker (1939) v USA studovali mozaiku zelí ve vztazích k mšicím, které ji přenášejí. Titíž autoři (1941) popisují prsténčitou nekrózu zelí, přenosnou mšicemi *M. persicae* Sulz. a *B. brassicae* L.

V Evropě poprvé upozornil na virózy brukvovitých rostlin Smith K. M. (1935) v Anglii. Pape (1935) zjišťuje v Německu mozaiku tuřínu. Kaufmann (1936) uvádí z Německa virózu tuřínu a ředkve přenosnou mšicemi *M. persicae* Sulz. a *B. brassicae* L. Caldwell a Prentice (1942) v Anglii popsali mozaiku prokolice přenosnou mšicemi *M. persicae* Sulz. a *B. brassicae* L. a mechanickým očkováním šťávou. Přitom také studovali některé vztahy viru této mozaiky k mšicím. Kvíčala (1945) z Anglie zaznamenává selektivní schopnost mšice *M. ornatus* Laing přenášet z komplexního onemocnění několika viry na květáku pouze virus nervové mozaiky květáku. Ostatní obvyklé mšice *M. persicae* Sulz. a *B. brassicae* L. přenášejí všechny viry tohoto komplexu současně. Hamlyn (1953, 1955) v Anglii studovala virové choroby brukvovitých zelenin se zvláštním zřetelem k mechanice přenášení mšicemi *M. persicae* Sulz. na květák a zelí. Van Hoof (1952, 1954) uvádí virové choroby košťálové zeleniny v Holandsku a zvláště způsob přenosu viru nervové mozaiky květáku mšicemi *M. persicae* Sulz. a *B. brassicae* L. Broadbent (1957) z Anglie v souborné studii o virových chorobách košťálové zeleniny a škodách jimi způsobených uvádí dvě nejdůležitější, a to nervovou mozaiku květáku a černou prsténčitost zelí, které jsou přenosné i na jiné brukvovité rostliny. Dále pak uvádí ještě virovou žloutenku vodnice a tuřínu, která se může přenést i na květák a prokolici a nově ve Skotsku objevenou virovou kadeřavku tuřínu a vodnice, kterou autor také zjistil v Československu. Obě tyto poslední virózy jsou zajímavé tím, že jsou přenosné kousavým hmyzem, hlavně dřepčíky (*Halticae*). V Československu se o virózách košťálové zeleniny zmiňuje Baudyš (1929) a na jiných brukvovitých rostlinách Blattný (1938) a Smolák (1955). Kvíčala (1948b, 1949a, b) popisuje virovou mozaiku zelí a virovou nekrózu růžičkové kapusty se zvláštním zřetelem na způsob přenášení mšicemi *M. persicae* Sulz. a *B. brassicae* L. Ve studiu o komplexním virovém onemocnění květáku uvádí Kvíčala (1948a) možnost selektivního přenosu jednotlivých virových komponentů tohoto komplexu mšicemi.

Hostitelské rostliny. Virus nervové mozaiky květáku je přenosný a vyskytuje se též na jiné košťálové zelenině a také na brukvovitých rostlinách plevelných i okrasných, např. na zelí (*Brassica oleracea* L. var. *ca-*



36. Příznaky virové nervové mozaiky květáku na listech květáku: a) zesvětlení nervů, mozaika mezinervových pletiv a deformace listu.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

36b. Tmavozelené lemování nervů a deformace listů.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

pitata L.), kapustě hlávkové (*B. oleracea* L. var. *sabauda* L.), kedlubnu (*B. oleracea* L. var. *gongylodes* L.), růžičkové kapustě (*B. oleracea* var. *gemmifera* DC.), prokolici (*B. oleracea* var. *asparagoides* DC.), čínském zelí (*B. napus* L. var. *chinensis* L.), kde jsou stejné příznaky jako u květáku (*B. oleracea* L. var. *botrytis* L.). V počáteční fázi po infekci je u všech těchto rostlin typické zesvětlení nervů, ale tmavozelené lemování nervů nebývá u všech zřetelné. U zelí a růžičkové kapusty se často objevují nekrotické tečky na listech. U čínského zelí jsou těžké příznaky nekrózy srdečkových listů a odumírání mladých rostlin (Broadbent 1957, Kvíčala 1948a). Dále je tento virus přenosný na vodnici (*B. rapa* L. var. *rapa* Thell.), kde kromě zesvětlení nervů způsobuje i těžké nekrózy a defor-

36c. Tmavozelené lemování nervů, zakřivení hlavního a postranních nervů a začínající nekrotické skvrny mezinervových pletiv.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

36d. Tmavozelené lemování nervů, postupující nekróza mezinervových pletiv a silná deformace listu.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

mace a dokonce i hynutí rostlin, na tuřín [*B. napus* L. var. *napobrassica* (L.) R c h b.], hořčici (*Sinapis alba* L.), u níž se také objevují těžké příznaky, často končící uhynutím rostliny, na brukev černohořčici (*B. nigra* L.), na ředkev (*Raphanus sativus* L.), na ředkvičku (*Raphanus sativus* L. var. *radicula* P e r s.), na řeřichu (*Lepidium sativum* L.) a na křen (*Armoracia rusticana* G. M. S c h.). Z plevelných a okrasných rostlin se vyskytuje na brukvi sítinovité (*B. juncea* C z e r n.), lničce seté (*Camelina sativa* C r.), kokošce pastuší tobolce (*Capsela bursa-pastoris* M e d.), chejru vonném (*Cheiranthus cheiri* L.), křezu zedním (*Diplotaxis muralis* D C.), křezu tenkolistém (*Diplotaxis tenuifolia* D C.), iberce hořké (*Iberis amara* L.), borýtu barvířském (*Isatis tinctoria* L.), řeřiše ladní [*Lepidium campestre* (L.) R. B r.], měsíčnici

roční (*Lunaria annua* L.), fiale šedivé (*Matthiola incana* B. Br.), ohnici (*Raphanus raphanistrum* L.), hořčici rolní (*Sinapis arvensis* L.), hulevníkovci lékařském (*Chamaeplium officinale* Wallr.), penízku rolním (*Thlaspi arvense* L.), barborce obecné (*Barbarea vulgaris* R. Br.), huseničáku šedém (*Hirschfeldia incana* Lag. et Foss.), katránu přímořském (*Crambe maritima* L.).

Symptomy. Příznaky nervové mozaiky květáku se projevují u mladých sazeček květáku (*Brassica oleracea* L. var. *botrytis* L.) 5—10 dní po nákaze mšicemi a o něco později, je-li k nákaze rostlin užito mechanického očkování nakaženou šťávou za přidání karborunda. Onemocnění se projeví nejdříve na prvním nejmladším listu rašícím ze srdečka jako velmi výrazná nervová mozaika — zesvětlení nervatury listů, začínající od báze nebo poblíž báze listu, obvykle na jedné polovině listu, a pak postupně pokračující až k vrcholku listu. Tyto příznaky obvykle začínají na prvním a druhém srdečkovém listu. Ostatní starší listy obvykle zůstanou bez příznaků. Zesvětlení nervatury zachvacuje postupně všechny nové listy a i nejjemnější nervy, které jsou zřetelné jako jasně žluté čárky v tmavozeleném pozadí ostatního pletiva čepele listu. V některých případech zůstane zesvětlení nervů omezeno jen na určitou partii listu a tu pak dochází vzhledem k pomalejšímu růstu této části k tvarovým deformacím listu, zakřivení nervů apod. V době nákazy plně vyvinuté listy neprojeví příznaky. V pletivech dospělých listů se virus již nemůže rozmnožovat, ač jimi prochází. Tak např. jde-li o umělou infekci rostliny nátěrem šťávou z nakažených listů jiné rostliny, kdy očkujeme obvykle starší listy, tyto listy pak také neprojeví příznaky a jen velmi zřídka se na nich objeví chlorotické skvrny na místech lokální infekce virem; takové chlorotické skvrnky se objevují i po infekci nakaženými mšicemi *M. persicae* Sulz. (Kvíčala 1948b, Broadbent a Tinsley 1953).

Rychlost vývinu příznaků a i jejich intenzita závisí na rychlosti růstu rostliny a na vnějších podmínkách. Jsou-li podmínky prostředí růstu rostlin příznivé, tu se příznaky objeví velmi záhy po nákaze, jak již bylo řečeno, za 5—7 dní. Za chladnějšího počasí a za nepříznivých podmínek se nákaza projeví až za 3 týdny po infekci. Po několika týdnech od projevení se prvních příznaků zesvětlení nervů se objevují podél nervů onemocnělých listů podélné splývající plošky tmavozeleného pletiva jako lemování nervů, které nejprve postupuje podél hlavních a pak podél vedlejších nervů. Pletivo listové mezi nervy pak dostává mozaikový vzhled a objevují se v něm nepravidelné nekrotické skvrny, roztroušené na ploše listu. Spolu s blednutím nervů a jejich lemováním nastává i částečná deformace listů, poněvadž nervy jsou ve vzrůstu omezeny, kdežto ostatní mezinervová pletiva normálně rostou. Hlavní nerv listů projevujících příznaky bývá někdy zakřiven, mezinervové partie listu zvlněny a někdy je značně znetvořen i celý list. Listy jevící zesvětlení nebo i tmavozelené lemování nervů mohou mít na čepeli, hlavně na spodní straně, patrné světle hnědé skvrny s jemnými výrůstky — papilami, kterým říkáme enace. Tyto světle hnědé skvrny mohou dokonce i vypadávat, takže list pak bývá dírkovaný. U některých odrůd květáku se po infekci tímto virem objevují na listech drobounké nekrotické skvrny, často až 3 mm v průměru, jak zjistil i v Holandsku Van Hoof (1952).

Květák napadený tímto virem zakrňuje ve vzrůstu, zvláště když byla rostlina napadena záhy v mládí. Starší listy žloutnou a opadávají dříve než u rostlin zdravých. Růžice nakaženého květáku jsou obvykle malé a často zezelenají nebo i zčervenají. Poněvadž nákaza virem zpomaluje růst srdečkových listů a způsobuje jejich zkrucování na vnější stranu, tvořící se růžice květáku, které nejsou chráněny před slunečním úpalem a i před jinými atmosférickými vlivy, obvykle zežloutnou a někdy i zčernají nebo jsou jinak poškozeny. Někdy se stává, že nakažená rostlina, jde-li o velmi časnou nákazu, krní, až úplně zahyne, aniž vytvoří růžici. Jde tu často o zvláště virulentní kmeny tohoto viru. Když je nakažena starší rostlina, která má již vytvořen základ růžice, přežije nákazu. Ale zkadeřelé a mozaikové listy okolo růžice po vyřezání pro trh předčasně žloutnou a opadávají a netvoří tak ochranný obal okolo růžice; takový květák se potom během přepravy poškodí a je tržně znehodnocen.

37. Příznaky virové nervové mozaiky. Mozaika mezinervových pletiv, tmavozelené lemování nervů, značná deformace nervů a listu květáku. Orig. Kvíčala, foto Kocman.

Příznaky onemocnění tímto virem u květáku značně kolísají nejen podle roční teploty a podle vnějších podmínek, ale jsou také určité sortovní rozdíly. Také zastírání příznaků je u tohoto viru známé. Při vysokých letních teplotách nebo při teplotách přes 25° C bývají i ve skleníku a rychlírnách příznaky nákazy zastřeny, ale opět se objeví, jakmile teplota klesne (Broadbent 1957). Zdá se, jako by se rostlina z nákazy vyhojila, zotavila, ale je to jen přechodný jev.

Na zelí (*B. oleracea* L. var. *capitata* L.) jsou příznaky tímto virem nezřetelné. Je to mírné jasnění nervů a nevýrazná mozaika. Nikdy se neobjevuje nekróza. Příznaky bývají při vyšší teplotě nad 28° C zastřeny (Pound a Walker 1945b).

Na čínském zelí [*B. napus* L. var. *chinensis* (L.) O. E. Sch.] jsou příznaky nervové mozaiky květáku mnohem intenzívnější. Začínají nejprve jako drobné vodnaté a později nekrotické skvrny, roztroušené nepravidelně po čepelích nejmladších listů rašících ze srdečka. Současně se dostavuje zesvětlení nervů. První příznaky se projeví za 14—28 dní po nákaze. Postupně jsou zachvacovány i ostatní starší listy, nekróza postupuje i na hlavní nervy a celá rostlina zakrní ve vzrůstu a je od srdečka znetvořena. Často jen dva nejstarší vnější listy uniknou nákaze. Jsou-li nakaženy velmi mladé rostliny, tu postupující nekróza a deformace srdečka způsobuje

uhynutí rostlin. Čínské zelí je také indikátorovou rostlinou tohoto viru, podobně jako tuřín.

Na vodnici (*Brassica rapa* L. var. *rapa* Thell.) jsou prvními příznaky po nákaze virem nervové mozaiky květáku také zesvětlení nervatury nejmladších srdečkových listů a sousedních partií pletiv, která postupně přecházejí v tmavozelené lemování nervatury a všeobecnou mezinervovou mozaiku s nekrotickými skvrnami. Tím dochází také ke zkrucování listů a k zakrnění celé rostliny od srdečka a může dojít i k odumření celé rostliny, byla-li nakažena v mladém stadiu. Různé izolace z květáku způsobují také různé příznaky, což svědčí o štěpení tohoto viru v kmeny (Broadbent 1957). Příznaky na vodnici se objeví obvykle za 2 až 4 týdny po nákaze. Závisí to na stáří nakažené rostliny a na rychlosti růstu.

Virus způsobující nervovou mozaiku květáku a příbuzné onemocnění na jiných brukvovitých rostlinách je podle svých vlastností virus nestálý (neperzistentní) podle rozdělení Watsonové a Robertsové (1939) a je přenosný šťávou mechanickým očkováním a mšicemi; není důkazu o přenosu semenem. Při pozorování elektronovým mikroskopem má tyčinkovité částice 15 mμ široké a 150—300 mμ dlouhé. Jeho inaktivační teplota v surové šťávě při 10minutovém zahřívání na vodní lázni kolísá mezi 75—77° C. Konečný bod zředění je přibližně mezi 1 : 1000—1 : 10 000. Jeho stálost v surové šťávě při laboratorní teplotě 20—22° C kolísá od 5 do 6 dní. Údaje různých autorů se v těchto bodech liší a jsou uvedeny v tabulce 1.

Tabulka 1

Stálost viru nervové mozaiky květáku v surové šťávě
podle různých autorů

	Tompkins 1937	Caldwell a Prentice 1942	Kvíčala 1947	Winter 1950
Inaktivační teplota	75° C	80° C	75—77° C	61° C
Konečný bod zředění . . .	1 : 3000	1 : 2000	mezi 1 : 1000 — 1 : 10 000	
Stálost viru v surové šťávě při laboratorní teplotě 20—22° C	14 dní	7 dní	5—6 dní	

Rozdílné výsledky, které jednotliví autoři obdrželi, mohou mít četné příčiny. Je tu především možnost, že existují rozdílné kmeny tohoto viru, které se nepatrně liší v těchto vlastnostech, nebo možnost různé koncentrace viru ve zkoušené šťávě, a konečně příčinou může být i druh rostlin, které jsou ke zkouškám používány, a to jednak jako zdroj nakažené šťávy a jednak jako testovací rostliny. Teplota, za níž rostliny rostou, je jednou z hlavních příčin kolísání obsahu viru v rostlinách. Pound a Walker (1945b) v USA zjistili, že virus nervové mozaiky květáku je ve šťávě ve větší koncentraci, rostou-li rostliny při nižších teplotách kolem 16—17° C. Pozorovali, že příznaky nervové mozaiky květáku jsou intenzívnější od

podzimu do jara, kdežto v létě převládnou příznaky i koncentrace viru nekrotické prsténčité mozaiky zelí. V Británii, kde se také oba viry objevují ve smíšené infekci na květáku, se tyto rozdíly nepozorovaly (Broadbent 1954), a to pravděpodobně proto, že teploty v Británii jsou obvykle nižší i v létě. Caldwell a Prentice (1942) udávají u mozaiky prokolice, která je rovněž působena tímto virem, stálost viru při laboratorní teplotě na 8 dní.

Virus nervové mozaiky květáku se v přírodě vyskytuje ve více kmenech, které se od sebe nepatrně liší v příznacích na květáku a také na některých jiných hostitelích, hlavně vodnice a čínském zelí. Mírné kmeny často způsobují na květáku jen nepatrné příznaky a podobně též na vodnici, kde ovšem vždy bývají příznaky výraznější. Silné kmeny vyvolávají velmi zřetelné příznaky na květáku a také na vodnici, kde většinou způsobují zakrnění a odumírání srdeček a pak celých rostlin. Broadbent (1957) klasifikuje 3 skupiny kmenů tohoto viru podle reakce na vodnici a čínském zelí. Do první skupiny řadí ty kmeny, které způsobují velmi těžká onemocnění, a to zesvětlení nervatury, deformace listů a časné odumírání rostlin. Do druhé skupiny středně silných kmenů řadí ty, které způsobují zesvětlení nervů, deformace listů, ale nikoliv odumírání rostlin. Do třetí skupiny mírných kmenů patří ty, které projevují nezřetelné zesvětlení nervatury a nepatrné nebo žádné deformace listů.

Pokud jde o lokalizaci viru v pletivech květáku a o jeho koncentraci, je nutno se zmínit o tom, že se vyskytuje ve vysoké koncentraci ve všech nově po infekci vyrostlých listech, a to hlavně u rostlin mladých. U starších a starých rostlin je jeho koncentrace velmi nízká a také nákaza starších rostlin květáku i umělou infekcí mechanickým očkováním šťávou za přidání karborundového prášku nebo jiného abrasiva je obtížná a často se nezdaří. Mšicemi se ovšem snáze podaří nakazit i starší rostliny. Rozdíly záležejí asi v tom, že mechanicky očkujeme staré listy rostliny, kdežto nakažené mšice obvykle jdou do srdečka, kde jsou mladé listy a mladá pletiva, která se snáze nakazí. Když byla např. očkována šťávou rostlina květáku ve stadiu 3 pravých listů, a to dva z těchto listů, i tu byl virus přítomen po objevení se příznaků ve všech listech jevících příznaky a také v listě očkovaném, který příznaky nejevil, ale nebyl zjištěn v listu třetím, který očkován nebyl a také žádné příznaky neprojevil. Rychlost pohybu viru z očkovaného listu závisí na rychlosti růstu rostliny. Za rychlého růstu virus z očkovaného listu přešel za 5—6 dní do stonku a příznaky se na srdečkových listech objevily za 16 dní. Když rostliny rostly pomaleji, za nepříznivých podmínek, virus z očkovaného listu přešel do stonku za 7—8 dní a první příznaky na srdečkových listech se objevily za 21—23 dní (Broadbent 1957). Podle zjištění Severina a Tompkinse (1948) mšice mohou přenést virus nervové mozaiky květáku z nakažených rostlin již za 6 dní po nákaze, i když se první příznaky na srdečkových listech objeví až za 18 dní. Jestliže se příznaky objevily až za 20—30 dní, tu mšice mohly přenést z takových rostlin nákazu již po 9—10 dnech od doby nákazy. Rostliny tedy mají nakažlivou schopnost, i když nejeví příznaky.

Ve skleníkových podmínkách často dochází k zastření příznaků nervové mozaiky květáku. Ve volné přírodě se obvykle na květáku objevují společně dva viry, a to virus nervové mozaiky květáku a virus nekrotické prsténčité mozaiky zelí. Počáteční příznaky jsou vždy zesvětlení nervatury

nejmladších srdečkových listů s postupujícím tmavozeleným lemováním nervů v pozdější fázi nákazy. Tyto příznaky jsou pak nahrazeny všeobecnou mozaikou čepele listové včetně nekrotických skvrn. Někdy se zdá, že na rostlině převládl virus nervové mozaiky květáku; podle testu na tabáku *Nicotiana tabacum* L. var. *White Burley* také šťáva z rostliny nakažené směsí obou těchto virů, která dříve dávala na listu tabáku až 60 nekrotických skvrn, dala po 8 týdnech z téže rostliny pouze 4—6 nekrotických lokálních lézí (Kvíčala 1948b). Bylo použito normálního způsobu očkování surovou šťávou vytlačenou z listu rostliny a prstem natíranou na listy tabáku. Vnější příznaky také ukazovaly jen na přítomnost viru nervové mozaiky. Virus nekrotické kroužkovitosti zelí nebyl však nikdy potlačen, i když v příznacích převládl virus nervové mozaiky. Přenosy mšicemi z takových rostlin pak ukázaly, že mnohem snadněji byl přenášen virus nekrotické kroužkovitosti zelí čili že se nesnížila koncentrace viru (Broadbent 1954). Zdánlivé snížení koncentrace viru mohlo být také způsobeno stářím rostliny, u níž oba viry mohly být jen ve slabší koncentraci. Poněvadž však nemáme hostitelskou rostlinu, u níž by se virus nervové mozaiky květáku projevoval jen lokálními nekrotickými lézemi tak, jak tomu bývá u viru nekrotické kroužkovitosti zelí, nemůžeme tyto dva viry kvantitativně porovnávat na tabáku — *N. tabacum* L., jak je tomu u druhého viru. Intenzita příznaků na květáku není vždy v korelaci s koncentrací viru v surové šťávě, a i když jsou příznaky u starších rostlin květáku velmi těžké, může být koncentrace viru nižší (Broadbent 1954).

Hmyz — přenášeči. Virus nervové mozaiky květáku je v přírodě přenášen hlavně mšicemi. V USA jej podle Severina a Tompkinse (1948) přenášejí tyto mšice (které však běžně na květáku nežijí): *Doralina apigraveolens* Essig., *Aphis gossypii* Theob. (= *A. helianthi* Monell), *A. ferruginea striata* Essig., mšice bavlníková (*Cerosiphon gossypii* Glov.), *Doralina middletoni* Thom., mšice maková [*Aphis (Doralis) fabae* Scop.], *Cavariella capreae* Fabr., kyjatka hrachová (*Acyrthosiphon onobrychis* Boyer), mšice skleníková (*Neomyzus circumflexus* Buckt.), kyjatka zemáková (*Dysaulacorthum pseudosolani* Theob.), *Rhopalosiphum conii* Davids; z mšic žijících na květáku jsou to: mšice broskvoňová (*Myzodes persicae* Sulz.), mšice zelná (*Brevicoryne brassicae* L.) a *Lipaphis pseudobrassicae* Davis. V Británii jsou jako přenášeči udávány: mšice maková [*Aphis (Doralis) fabae* Scop.], mšice broskvoňová (*Myzodes persicae* Sulz.) a mšice zelná (*Brevicoryne brassicae* L.), mšice zdobená (*Myzus ornatus* Laing.), *Sapaphis mali* Ferr., *Dactynotus sonchi* L., mšice meruzalková (*Nasonovia ribis — nigri* Mosl.), mšice lociková (*Hyperomyzus lactucae* L.), mšice rybízová (*Cryptomyzus ribis* L.), mšice jitrocelová (*Hyadaphis mellifera* Hott.), kyjatka hrachová (*Acyrthosiphon onobrychis* Boyer), kyjatka růžová (*Macrosiphon rosae* L.), kyjatka vikvovitá (*Megoura viciae* Buckt.), mšice cibulová (*Myzus ascalonicus* Donc.), *Sapaphis radicicola* Mordv., *Hyadapis mellifera* Hott. (Smith 1957, Kvíčala 1945, Broadbent 1957). U nás jako přenášeči tohoto viru byly zjištěny *Myzodes persicae* Sulz. a *Brevicoryne brassicae* L. Je pravděpodobné, že i ostatní mšice, pokud se u nás vyskytují a byly jako přenášeči tohoto viru přezkoušeny i u nás, tuto chorobu přenášejí (Kvíčala 1948a).

Vztahy viru k mšicím. Většina studií vztahů mšic přenášečů

Tabulka 2

Vytrvalost viru nervové mozaiky květáku v těle mšice

Myzus ornatus Laing. (zjištěno podle nákazy na čínském zelí; na každou rostlinu použito vždy 5 mšic)

Délka doby předběžného hladovění mšice před sáním na zdroji nákazy		Počet rostlin												Mšice hladovějící 18 hodin po sání na zdroji nákazy	
	Kontrolní mšice ihned po sání na zdroji nákazy	Mšice hladovějící 3 hodiny po sání na zdroji nákazy			Mšice hladovějící 6 hodin po sání na zdroji nákazy			Mšice hladovějící 9 hodin po sání na zdroji nákazy			Mšice hladovějící 12 hodin po sání na zdroji nákazy				
		použitých	nakažených	%	použitých	nakažených	%	použitých	nakažených	%	použitých	nakažených	%	použitých	nakažených	%
3 hodiny	10	10	8	80,0	10	10	100,0	10	7	70,0	10	4	40,0	10	0	0,0
15 minut	10	10	9	90,0												

k viru nervové mozaiky květáku byla prováděna s hlavními přenášeči vyskytujícími se v přírodě a žijícími na květáku (*Myzodes persicae, Brevicoryne brassicae* a *Myzus ornatus*). Podle chování se viru v těle mšic a způsobu přenosu řadíme tento virus mezi nestálé viry (neperzistentní). To znamená, že hladovění mšic před infekčním sáním a krátká doba infekčního sání zvyšuje infekčnost mšic posuzováno podle počtu nakažených rostlin (Watson a Roberts 1939). U viru nervové mozaiky květáku jsou určité odchylky a není ve svých vlastnostech typicky nestálý virus, jak také poukázal Van Hoof (1954). Nakažené mšice podržují virus déle, jestliže po infekčním sání opět hladovějí, než když ihned sají na zdravé rostlině. Hladovění mšic před infekčním sáním nezvyšuje vždy u tohoto viru schopnost mšic získat virus a nezávisí také mnoho na tom, jak dlouho mšice sály na zdroji nákazy. K infekci zdravé rostliny pak stačí, když na ní mšice sají 2 minuty. Virus podrží svou nakažlivost v těle mšice *M. persicae* až 3 hodiny a mšice je v této době schopna nakazit více rostlin po sobě. Tato skutečnost se také potvrzuje v praxi, že se totiž tento virus v kulturách šíří rychleji než jiné viry košťálové zeleniny, také přenosné mšicemi. Když jedince mšice *M. persicae* nakažené

tímto virem necháme po infekčním sání hladovět, pak podrží svoji nakažlivou schopnost déle, až 6 hodin, a jsou po této době schopni nakazit zdravé rostliny. U mšice *B. brassicae* je tato doba ještě delší a činí podle pokusů až 24 hodin. Van Hoof (1954) vysvětluje tento fakt větším přizpůsobením mšice zelné (*Brevicoryne brassicae*) k virům košťálové zeleniny vůbec, což bylo také potvrzeno již dříve u *Brassica virus 1* (Kvíčala 1948b, 1949a).

Mšice zdobená (*Myzus ornatus* Laing), která rovněž velmi účinně přenáší virus nervové mozaiky květáku, reaguje na hladovění vzhledem k infektivitě velmi intenzívně a vyhladovělí jedinci po krátké době sání na zdroji nákazy přenášejí nákazu téměř 100%. Tato mšice přenáší pouze virus nervové mozaiky květáku a nikoli jiné viry košťálové zeleniny, a to i ze směsi několika virů na jedné a téže rostlině přenese pouze virus nervové mozaiky květáku (Kvíčala 1945, 1949c). Má tedy selektivní schopnost, i když je nepochybné, že z nakažené rostliny nasaje všechny viry komplexu, poněvadž jsou obsaženy v buňkách a v pletivech. O příčině tohoto jevu je mnoho domněnek. Buď je to chemismus viru, nebo chemismus žaludečních šťáv mšice, nebo fyzikální vlastnosti viru, velikost virových částic a jejich tvar, popřípadě propustnost stěn žaludečního traktu mšic pro určité částice apod.

Pokud jde o šíření tohoto viru v polních porostech květáku, jak jsme toho byli u nás svědky v letech 1947, 1948, 1949, hlavní zásluhu o to měly migrující mšice, a to jak *M. persicae,* tak i *B. brassicae.* Šíření z parcely na parcelu, z pařeniště a skleníků do polních kultur, a to i na velké vzdálenosti, obstarávají létající jedinci, poněvadž infekční schopnost podržují *M. persicae* až 6 hodin a *B. brassicae* až 24 hodin. Z nakažených rostlin přenášejí virus na ostatní zdravé rostliny na témž pozemku jak okřídlení, tak i bezkřídlí jedinci. Pokud jde o sezónní šíření, zde vzhledem k bionomii šíří nákazu ze skleníků a pařenišť do polních kultur brzy zjara *M. persicae* Sulz., která obvykle přezimuje ve sklenících a pařeništích jako bezkřídlá generace. Později v létě a na podzim je pak hlavním přenášečem *B. brassicae,* která u nás přezimuje jen vajíčky na přezimující košťálové zelenině nebo na jiných brukvovitých rostlinách. Dosud se ji u nás nepodařilo přezimovat jako bezkřídlou živorodou samičku.

Škodlivost. Škody způsobené tímto virem na různé brukvovité zelenině jsou značné, zvláště v letech s abnormálním výskytem mšic. Tento virus květáku nejenže způsobuje krnění rostlin, ale také srdečkové listy jsou potlačené v růstu a často je špatná nebo není vůbec žádná tvorba květních růžic, zvláště při časné infekci ještě v pařeništi nebo brzy po vysazení na pole. Při pozdějších infekcích, kdy je sice již růžice vytvořena, zakrňují ochranné krycí listy a tím trpí i jakost růžice. V některých případech se někdy při napadení silným kmenem tohoto viru vytvářejí zelené výrůstky i na růžici. Při velmi pozdním napadení není přímo poškozena růžice, ale nakažené vnější krycí listy růžic po vyřezání rychleji žloutnou a vadnou než listy zdravé a tím je květák částečně pro prodej nevzhledný a ztrácí na ceně, zvláště když tyto listy opadnou za dopravy. Mnohem větší škody vznikají při napadení tímto virem u čínského zelí, tuřínu a vodnice, u kterých velmi často předčasně odumírají rostliny. Jsou ještě v živé paměti značné škody, které tento virus spolu s jinými viry u nás způsobil v letech 1947 – 49 na zelí, květáku, kapustě a kedlubnu, kdy jejich

Tabulka 3

Vliv různé délky doby sání mšic na zdroji nákazy a vliv hladovění mšic před sáním na zdroji nákazy na nakažlivost mšic virem nervové mozaiky květáku*) (použité mšice *B. brassicae* L. M., *persicae* Sulz., *M. ornatus* Laing. a mladé rostliny květáku)

Délka doby hladovění mšic před sáním na zdroji nákazy	Druh mšic	Doba sání na zdroji nákazy														
		5 minut			15 minut			30 minut			1 hodina			3 hodiny		
		Počet rostlin														
		použitých	nakažených	%	použitých	nakažených	%	použitých	nakažených	%	použitých	nakažených	%	použitých	nakažených	%
0 hodin	*Brevicoryne brassicae* Laing.	20	6	30,0	20	9	45,0	20	10	50,0	20	5	25,0	20	1	5,0
	Myzodes persicae Sulz.	20	5	25,0	20	6	30,0	20	12	60,0	20	6	30,0	20	0	0,0
	Myzus ornatus Laing.	30	1	3,3	30	13	43,3	30	23	76,7	30	29	96,7	30	14	46,7
3 hodiny	*Brevicoryne brassicae* Laing.	20	11	55,0	20	12	60,0	20	7	35,0	20	3	15,0	20	0	0,0
	Myzodes persicae Sulz.	20	16	80,0	20	16	80,0	20	5	25,0	20	2	10,0	20	0	0,0
	Myzus ornatus Laing.	30	11	33,3	30	26	86,7	30	15	50,0	30	14	46,7	30	3	10,0

38. Celkový pohled na rostlinu květáku špatně vytvářející růžici vlivem napadení rostliny virovou nervovou mozaikou květáku.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

39. Zezelenání a zčervenání růžice květáku napadeného virovou nervovou mozaikou květáku. Na listech zřetelné příznaky tmavozeleného lemování nervů a počínající nekrózy mezinervových pletiv.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

šíření umožnil značný výskyt mšic. Podobné škody jsou zaznamenány i z ostatních zemí světa v letech 1948—1950 (Köhler a Klinkowski 1954).

Ochrana. Přímý boj proti této viróze není. Omezujeme se jen na předcházení výskytu tím, že chráníme již rostliny v pařeništi před počáteční nákazou z okolních kultur brukvovité zeleniny nebo i jiných hostitelských rostlin; rovněž je vhodná izolace pařenišť, alespoň prostorová, když není možná jiná. Také boj proti mšicím — přenášečům je důležitý, zvláště tam, kde není možná prostorová izolace pařenišť. Proti mšicím se osvědčily lépe systemické a polosystemické insekticidy, nikoliv postřiky nikotinovými přípravky. Pařeniště lze také chránit a izolovat kulisovými rostlinami, jak se to doporučuje i v jiných případech. Pařeniště obklopená vysokými rostlinami, např. slunečnicí, kukuřicí, konopím apod., alespoň ve třech řádcích od směru převládajících větrů jsou méně nalétávána mšicemi, poněvadž se mšice buď na ochranných pásech zadrží, nebo je přeletí dále. Také hustá sadba v pařeništích (ovšem za předpokladu, že vypěstujeme statné sazenice) je pro omezení výskytu virós v pařeništi lepší. Podobnou praktickou zkušenost máme i z jiných kultur napadených virózami, např. u cukrovky, kde řidší

porosty jsou vždy více napadeny virózami než porosty hustě zapojené. Při vybírání sazenic z pařenišť nebo při balíčkování sadby a jejím přebírání se doporučuje vylučovat rostliny s příznaky virového onemocnění, které bývá na sazenicích často již velmi zřetelné. Je nutné pokud možno dodržovat podmínku, abychom nově nevysazovali brukvovitou zeleninu hned vedle pozemku, kde je již starší porost podobné plodiny, zvláště pak ne poblíž nebo vedle semenných kultur brukvovitých rostlin, které bývají velmi silně napadány virózami a jsou pak zdrojem nákazy polních kultur konzumní zeleniny. V semenných porostech musíme přísně dbát fytosanitárních opatření a nejen silně napadené semenice z porostu včas odstranit, ale také v pravidelných intervalech postřikovat kultury systemickými insekticidy, aby se zabránilo výskytu mšic a jejich dalšímu přeletu na konzumní brukvovitou zeleninu v sousedství. I prostorová izolace semenných kultur by byla velmi žádoucí, i když není normami předepsána pro uznávací řízení. Pokud je to možné, doporučuje se ve vysazených porostech květáku a jiné brukvovité zeleniny provádět negativní výběry, ovšem včas, abychom odstranili zdroje nákazy, které jsme přehlédli při vysazování nebo na nichž nebyly ještě patrné příznaky. Při silném výskytu mšice zelné (*B. brassicae*) nebo i jiných mšic je nutné hubit mšice mšicohubnými přípravky, a pokud to lze, užívat přípravků systemických. Nejlepší způsob boje by ovšem byl sázet a pěstovat odolné nebo alespoň tolerantní odrůdy. Dnešní naše odrůdy květáku a jiné brukvovité zeleniny se liší v náchylnosti nebo ve stupni napadení nebo i v toleranci k nákaze tímto virem; ovšem dalším šlechtěním v tomto směru bude možné vypěstovat odrůdy mnohem odolnější.

Virová nekrotická kroužkovitost zelí — *Brassica virus 1* Smith

Podle názvosloví 1960: černá kroužkovitost zelí.

Syn.: *Marmor brassicae* Holmes, *virová mozaika zelí* Kvč., *Gabbage black ringspot virus* Smith, *Cabbage mosaic virus* Tomp., *Turnip mosaic virus* Gardn., *Aphidophilus cruciferae* Ryžkov, *Schwarzringfleckigkeit des Kohls* Klink.

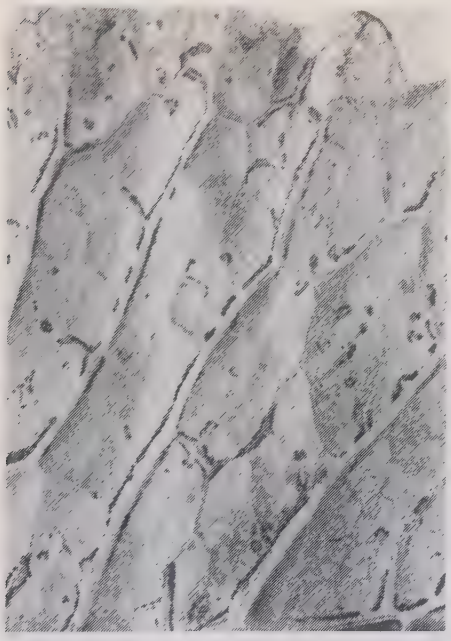
Tato virová choroba zelí a jiné košťálové zeleniny se vyskytuje všude na světě, kde se tyto rostliny pěstují. Prvně byla popsána z Anglie na okrasných brukvovitých rostlinách (Smith 1935). V USA studovali tuto chorobu na zelí, vodnici, hořčici a křenu (Hoggan a Johnson 1935). Na zelí a kapustě popisuje tuto virovou chorobu z USA také Tompkins et al. (1938). Choroba je přenosná i na jiné brukvovité rostliny a v přírodě je přenášena mšicemi, hlavně mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae* Sulz.), mšicí zelnou (*Brevicoryne brassicae* L.) (Severin a Tompkins 1950) a *Rhopalosiphum pseudobrassicae*. Tento virus se vyskytuje v různých kmenech, které se často od sebe značně liší svými fyzikálně chemickými vlastnostmi v surové šťávě, a i pokud jde o hostitelské rostliny. Proto onemocnění způsobená tímto virem byla často popisována jako onemocnění nová, způsobená samostatným virem, jako např. černá skvrnitost zelí (Tompkins et al. 1938), kroužková nekróza zelí (Ullrich 1955), virová mozaika tuřínu (Kaufmann 1936), mozaika křenu, mozaika řeřišnice (Walker et al. 1945) apod. Velmi často se také toto onemocnění vyskytuje spolu s virovou nervovou mozaikou květáku jako komplexní choroba (Kvíčala 1948a).

Hostitelské rostliny. Virus nekrotické kroužkovitosti zelí se vyskytuje na těchto rostlinách: řepka (*Brassica napus* L.), řeřicha setá (*Lepidium sativum* L.), ředkvička (*Raphanus sativus* L.), hořčice bílá (*Sinapis alba* L.), hořčice rolní (*S. arvensis* L.), čínské zelí [*B. napus.* var. *chinensis* (L.), O. S. Sch.], brukev sítinovitá (*B. juncea* Czern.), lnička setá (*Camelina sativa* Cr.), kokoška pastuší tobolka (*Capsella bursa-pastoris* Med.), chejr vonný (*Cheiranthus cheiri* L.), křez zední (*Diplotaxis muralis* DC.), iberka hořká (*Iberis amara* L.), boryt barvířský (*Isatis tinctoria* L.), řeřicha ladní (*Lepidium campestre* R. Br.), měsíčnice roční (*Lunaria annua* L.), fiala šedivá (*Matthiola incana* R. Br.), ohnice (*Raphanus raphanistrum* L.), hulevníkovec lékařský (*Chamaeplium officinale* Wallr.), penízek rolní (*Thlaspi arvense* L.), abutilon Theophrastův (*Abutilon theophrasti* Med.), huseník alpský (*Arabis alpina*), barborka obecná (*Barbarea vulgaris* R. Br.), šedivka šedivá (*Berteroa incana* DC.), řepa (*Beta vulgaris* L.), řepa cvikla (*B. vulgaris* L. ssp. *cicla* L.), pantoflíček (*Calceolaria hybrida* L.), měsíček lékařský (*Calendula officinalis* L.), nevadlec hřebenitý (*Celosia cristata* L.), merlík bílý (*Chenopodium album* L.), merlík zední (*Ch. murale* L.), merlík sivý (*Ch. glaucum* L.), čekanka štěrbák (*Cichorium endivia* L.), hořinka východní (*Conringia orientalis* Andr.), durman obecný (*Datura stramonium* L.), durman metel (*D. metel* L.), náprstník červený (*Digitalis purpurea* L.), dvoutvárka zlatožlutá (*Dimorphotheca aurantiaca* DC.), trýzel cheirovitý (*Erysimum cheiranthoides* L.), slunečnice roční (*Helianthus annuus* L.), večernice vonná (*Hesperis matronalis* L.), kustovnice cizí (*Lycium halimifolium* Mill.), večernička přímořská (*Malcomia maritima* R. Br., fiala (*Matthiola bicornis* DC.), pomněnka bahenní (*Myosotis palustris* Nath.), potočnice lékařská (*Nasturtium officinale* R. Br.), řepinka latnatá (*Neslia paniculata* Desv.), tabák žláznatý (*Nicotiana glutinosa* L.), tabák selský (*N. rustica* L.), tabák virginský (*N. tabacum* L.), mák nahoprutý (*Papaver nudicaule* L.), mák vlčí (*P. rhoeas* L.), mák setý (*P. somniferum* L.), petúnie zkřížená (*Petunia hybrida* Vilm.), mochyně pýřitá (*Physalis pubescens* L.), rezeda (*Reseda odorata* L.), reveň bulharská (*Rheum rhaponticum* L.), jazylka chobotnatá (*Salpiglossis sinuata* Ruiz et Pav.), hlaváč purpurový (*Scabiosa atropurpurea* L.), starček krvavý (*Senecia cruentus* DC.), špenát (*Spinacia oleracea* L.), čtyřboř rozložitá (*Tetragonia expansa* Murr.), sporýš hybridní (*Verbena hybrida* Voss.), brčál menší (*Vinca minor* L.), ostalka lepá (*Zinnia elegans* Jacq.), lichořeřišnice větší (*Tropaeolum majus* L.) (Köhler a Klinkowski, Sorauer 1954, Smith K. M. 1957, Broadbent 1957, Uschdraweit a Valentin 1958, Klinkowski 1958). Výčet hostitelských rostlin není ještě konečný, neboť se postupně objevují stále nové hostitelské rostliny. Hospodářsky významnější rostliny jsou uvedeny v dalším odstavci o symptomech.

Symptomy. Zelí (*Brassica oleracea* L. var. *capitata* L.). Příznaky onemocnění jsou na této rostlině výraznější než na květáku, kapustě hlávkové a kedlubnu. Také jsou určité sortovní rozdíly. První příznaky jsou lokální a pak systemické. U některých sort zvláště nevystupují ani lokální příznaky. Na místech, kde vznikla nebo lépe řečeno vnikla infekce do listu, jsou malé černé nekrotické skvrnky nebo kroužky, které často velmi hustě pokrývají mezinervová pletiva listů. Tyto první příznaky se obvykle objevují za 7—14 dní po infekci. Rychlost objevení se příznaků závisí ovšem na

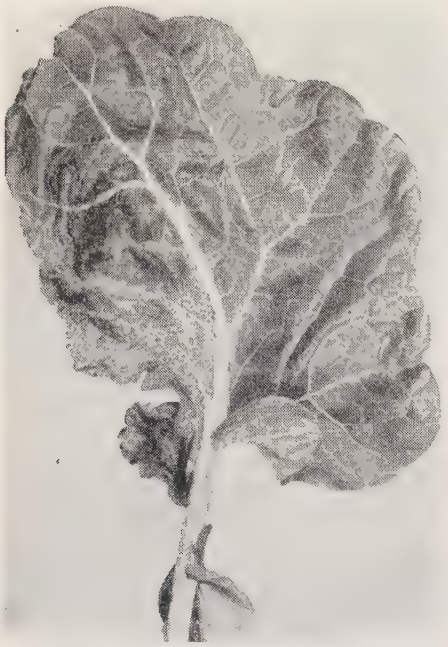
počasí a stáří rostliny v době infekce i na intenzitě růstu a kolísá také podle odrůdy rostliny. Jde-li však o infekci mšicemi, jsou potom tyto lokální příznaky málo nápadné a je jich méně, kdežto při umělé infekci šťávou z nakažených rostlin, kterou jsme natírali listy za přidání karborunda, jsou tyto příznaky intenzívnější. V době, kdy se objeví lokální příznaky, nejsou na ostatních neočkovaných listech ještě příznaky. Nenastává žádné prosvětlení nervů tak, jak se objevuje při systemické infekci virem nervové mozaiky květáku. Tím se oba tyto viry symptomaticky od sebe velmi dobře liší. První systemické příznaky viru nekrotické kroužkovitosti zelí jsou světle zelené skvrny na nových listech rostoucích

40. Virová nekrotická kroužkovitost zelí. Nekrotické skvrny, kroužky a čárky na listu zelí.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

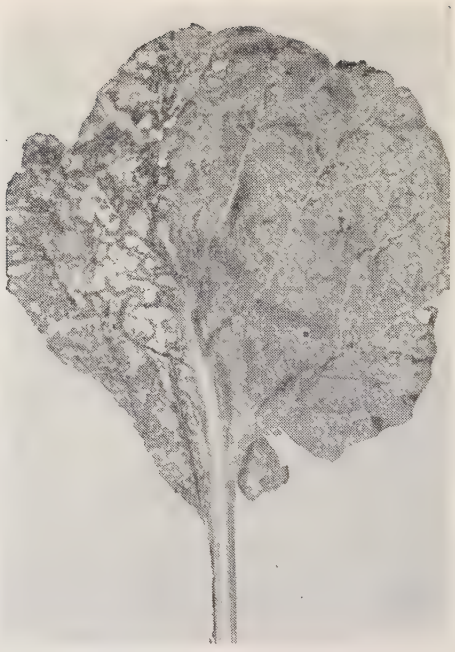


41. Virová nekrotická kroužkovitost zelí. Detail listu zelí s nekrotickými černými skvrnami podél nervů.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

42. Virová nekrotická kroužkovitost zelí. Detail listu zelí s nepravidelnými nekrotickými kroužky v mezinervových pletivech.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.



43. List růžičkové kapusty s počínajícími příznaky nekrotické kroužkovitosti na bázi jedné poloviny listu.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.



44. List růžičkové kapusty ochořelý virovou nekrotickou kroužkovitostí.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

45. Zasychání listů růžičkové kapusty s nekrotickou kroužkovitostí zachvacuje celý list.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

ze srdečka a na starších neočkovaných listech. Tyto skvrny se obvykle objevují až za 20 i více dní po nákaze a postupem doby se mění v nekrotické černohnědé prstence, projevující se nejzřetelněji na spodní straně listů (obr. 42).

Na růžičkové kapustě (*Brassica oleracea* L. var. *gemmifera* DC.) jsou příznaky této virózy velmi výrazné. Začínají také jako lokální a pak teprve systemické na celé rostlině. První lokální příznaky se obvykle objeví za 3—10 dní po nákaze. Po očkování šťávou se projeví později než po nákaze mšicemi. Rychlost objevení se příznaků rovněž i zde kolísá podle stáří rostliny a vnějších podmínek, hlavně teploty, výživy a rychlosti růstu. Nejprve se objevují na očkovaných listech bledě zelené skvrny, často jako puchýřky vystouplé z pletiva. Listy se zkrucují a zakrňují. Pak se objevuje systemická infekce jako

46a. Listy růžičkové kapusty s příznaky virové nekrotické kroužkovitosti: a) Nekrotické tečky, kroužky a kresby na vrchní straně listu.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

46b. Nekrotické tečky, kroužky a kresby na spodní straně téhož listu.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

46c. Nekrotické tečkovité kresby podél listových nervů.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

46d. Nekrotické skvrny vroubené světle zeleným až chlorotickým kroužkem pletiva na celé čepeli listu.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

47. Celkový pohled na rostlinu růžičkové kapusty s příznaky nekrotické kroužkovitosti. Svinování listu na líc, začínající nekróza růžiček a odumírání spodních listů.

nekrotické skvrnky nebo kroužky, a to i na listech rašících ze srdečka. Tyto skvrnky jsou často velmi drobounké jako vpichy špendlíkem průměru 0,1—1 mm a často je jimi list úplně poset. Při tomto napadení se listy růžičkové kapusty lžicovitě svinují nahoru, mají ochablý vzhled a napadené rostliny jsou v porostu nápadné (obr. 43, 44, 45). Na listech jsou tyto nekrotické skvrny větší, často vroubené zhnědlým pletivem a ještě světle zeleným proužkem. Silně nekrotické listy se pak zcela zkrucují, usychají a opadávají, poněvadž nekróza přechází i na řapíky listů a do stonků. Listy na stonku postupně opadávají odspodu nahoru a rostliny často hynou i vrcholkovou nekrózou, zvláště jde-li o časnou infekci mladých rostlin. Barva skvrn na listech také kolísá; zpočátku je modravě šedá a později černohnědá s nekrotickým středem. Jsou-li nakaženy rostliny už starší nebo později ve vegetaci, projevují se také tyto popsané příznaky v různé intenzitě, ale takové rostliny zpravidla neodumírají. V každém případě však rostliny jsou zakrnělé, produkce růžiček je menší a růžičky jsou malé. Často i růžičky jsou silně nekrotické a nevyvíjejí se, nýbrž předčasně zaschnou. Tím se sklizeň značně poškozuje. Poněvadž se tato virová choroba během vegetace v porostu šíří mšicemi, najdeme v určitou dobu v takovém porostu rostliny s různými příznaky, podle toho, jak a kdy došlo k nákaze. Hospodářské ztráty způsobené touto virózou na růžičkové kapustě jsou velké.

U květáku (*Brassica oleracea* L. var. *botrytis* L.) se první příznaky po nákaze objevují jako systemické na mladších listech ze srdečka, a to na 2. až 3. listě od vegetačního vrcholku, za 10—21 dní po nákaze. Nejmladší listy rašící ze srdečka obvykle příznaky neprojevují. Na listech je charakteristická žlutozelená mozaika, chlorotické skvrny nebo kroužky průměru 2—5 mm, obvykle poněkud vyvýšené jako puchýřky. Tyto příznaky obyčejně začínají na bázi listu na jedné straně a postupně se rozšiřují na celý list. S růstem rostliny tyto příznaky víceméně přecházejí na starší listy, na nichž jsou pak skvrny bez obvyklého voskového povlaku, který je na zdravých listech, takže se jeví matně olivově zelené. Všechny tyto různé fáze příznaků obvykle postupně najdeme na jedné a téže rostlině v různých fázích růstu. V přírodě se na květáku nakaženém tímto virem objevují na starších listech nekrotické skvrny i proužky, které přecházejí i na řapíky listů a stonek. Tyto příznaky jsou u nás obvyklé a souhlasí také s pozorováním v cizině (Tompkins 1937). Doba projevení se příznaků

na rostlině po nákaze, jak už bylo řečeno, kolísá podle toho, došlo-li k infekci mšicemi nebo očkováním (mechanicky) šťávou, a podle vnějších podmínek a stavu rostlin. Rozdílná inkubační doba, jak nazýváme dobu od nákazy do projevení se příznaků, při nákaze mšicemi a při nákaze umělým očkováním šťávou může být vysvětlena tak, že mšice vpraví virus bez značného poškození pletiva a buněk hned do vhodných buněk, v nichž se virus značně rozmnožuje a přechází dále. Při nákaze očkováním šťávou se při použití karborundového prášku značně poraní povrchové buňky, které se musí vyhojit a často odumřou, a rostlina tak spotřebuje mnoho látek k regeneraci pletiv. Dále také virus není hned vpraven do buněk nejvhodnějších pro jeho rozmnožování, takže trvá delší dobu, než se uchytí a rozmnoží a může postupovat dále.

48. Tmavozelené a světle zelené partie pletiv a mírné zkadeření listu vodnice způsobené virem nekrotické kroužkovitosti zelí. Orig. Kvíčala, foto Kocman.

Kapusta hlávková (*Brassica oleracea* L. var. *sabauda* L.) je u nás také napadána tímto virem. Příznaky jsou víceméně podobné příznakům u květáku, ovšem s tím rozdílem, že na starších listech více vystupuje nekróza.

Čínské zelí [*Brassica napus* L. var. *chinensis* (L.) O. E. S c h.] je velmi citlivé k nákaze tímto virem. Po nákaze mšicemi se první příznaky objevují za 5—10 dní a jsou systemické. Při umělém očkování šťávou s karborundem se příznaky projevují o něco později. Nejmladší listy ze srdečka jsou mírně zvlněné a je na nich zřetelná mozaika světle zelených a tmavě zelených skvrn nepravidelně roztroušených po čepelích listů. Listy jsou jakoby zpuchýřovatělé. Nekróza se neobjevuje. Tím se zřetelně na této rostlině odlišují příznaky viru nervové mozaiky květáku, kdy dochází k nekrózám a často i k smrtelné (letální) nekróze vegetačního vrcholku.

Kedluben (*Brassica oleracea* L. var. *gongylodes* L.) je rostlina, na níž příznaky onemocnění tímto virem často ujdou pozornosti, poněvadž jsou málo výrazné. Na očkovaných nebo mšicemi infikovaných listech se lokální příznaky neprojeví. Objevují se při systemické infekci na druhém a na dalších listech ze srdečka za 8—10 dní nebo i později po nákaze. Na listech jsou chlorotické nebo tmavě zelené skvrny, víceméně okrouhlé, které, jak rostlina stárne, ztrácejí na výraznosti. Nekróza nebyla pozorována. Dochází jen k částečné deformaci listů, protože se příznaky nejprve začínají objevovat na bázi listů po jedné straně a pak teprve přecházejí na celý list.

Vodnice (*Brassica rapa* L. var. *rapa* L.) je tímto virem v přírodě obvykle velmi napadána a také kmen tohoto viru byl z vodnice popsán jako samo-

Tabulka 4

Přehled některých vlastností viru nekrotické kroužkovitosti zelí
podle různých autorů

	Larson a Walker (1939)	Tompkins Gardner a Thomas (1938)	Larson a Walker (1941)	Kvíčala (1948b)	Beemster (1957)	Uschdraweit a Valentin (1958)
Inaktivační teplota	55° C	57—59° C	48—50° C	56—58° C	56—58° C	56—68° C
Konečný bod zředění . . .	1 : 1000	1: 700	1: 600	1: 10 000	1: 1000	1: 10 000
Stálost viru v surové šťávě při laboratorní teplotě 20—22° C	38 hodin	48—72 hodin	36—48 hodin	48—60 hodin	24—48 hodin	12—14 dní

statné virové onemocnění (Gardner a Kendrick 1921, Hoggan a Johnson 1935, Tompkins 1938, Beemster 1957. Příznaky na vodnici jsou systemické a objevují se na nejmladších srdečkových listech jasněním nervů a současně mezinervovou mozaikou. Na čepeli listové jsou partie pletiv světle zelené a tmavě zelené, které se nepravidelně střídají, list se lehce kadeřaví, deformuje a celá rostlina zakrňuje. S růstem rostliny se také nepatrně mění i příznaky, které jsou na starších listech velmi výrazné. Tmavě zelené partie se střídají se světle zelenými až chlorotickými. Tyto skvrny mají nepravidelný tvar a jsou různě veliké. Na starších listech pak převládají chlorotické partie a zkadeření listů je zřetelnější v porovnání se zdravými rostlinami.

Virus vyvolávající nekrotickou kroužkovitost zelí a podobná onemocnění na jiných brukvovitých rostlinách, jak pěstovaných, tak i planě rostoucích, okrasných i plevelných, patří podle svých vlastností mezi viry nestálé — neperzistentní — podle definice Watsonové a Robertsové (1939) a Sylvestra (1958a). Je přenosný šťávou mechanickým očkováním a mšicemi. Semenem se přenos dosud nezdařil ani v přírodě, ani ve skleníku. Inaktivační teplota viru v surové šťávě při 10minutovém zahřívání je mezi 56—58° C. Konečný bod zředění, při němž je ještě virus ve šťávě infekční, je 1 : 10 000. Stálost viru v surové šťávě při laboratorní teplotě 20 až 22° C je mezi 48—60 hodinami. Podle různých autorů tyto údaje kolísají, jak je uvedeno v tabulce 4.

Tyto rozdíly v údajích různých autorů jsou většinou způsobeny rozdílnou citlivostí použitých testovacích rostlin. Také mohou být způ-

sobeny různou koncentrací viru ve šťávách některých hostitelských rostlin, jichž bylo použito jako zdroje šťávy, nebo jinou technikou testování. [Uschdraweit a Valentin (1958) chovali surovou šťávu při laboratorní teplotě 20—22° C, ale v temnu, proto snad virus vydržel 12—14 dní]. Dále je z literatury známo, že se tento virus vyskytuje v přírodě v mnoha kmenech, které také mohou mít značně rozdílné vlastnosti. Zvlášť je popsán kmen tohoto viru na řeřišnici lékařské a na řeřišnici kapucínské (Smith K. M. 1950). Také virus kroužkové nekrózy zelí z USA, který je udáván jako samostatný virus (Larson a Walker 1941), je bezpochyby kmenem viru nekrotické kroužkovitosti zelí.

Virus nekrotické kroužkovitosti zelí má podle elektronmikroskopických studií dlouhé tyčinkovité částice se zvlněným povrchem. Jejich velikost není udávána (Larson, Matthews a Walker 1950). Podle Uschdraweita a Valentina (1958) je jejich délka 725—800 mμ (v největším podílu); jsou ovšem i větší nebo menší částice, než je udaná míra. Průměr virových částic je něco přes 10 mμ. Podle Boda a Brandese (1958) jsou částice tohoto viru tyčinkovité, 754 mμ dlouhé a v průměru měří 12—13 mμ. Virus má také antigenní vlastnosti a lze připravit jeho antisérum injikováním králíků surovou dialyzovanou šťávou z nakažených rostlin, např. tuřínu. Sérologickými testy byla prokázána příbuznost tohoto viru s viry, jež způsobují mozaiku vodnice i mozaiku křenu, tuřínu aj. (Beemster 1957).

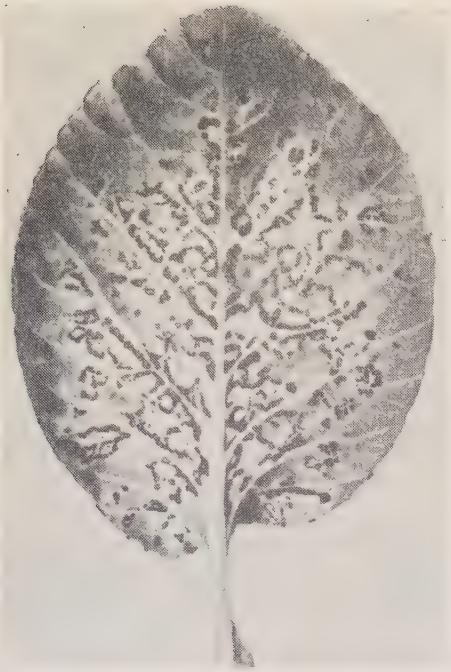
Jako testovacích rostlin se užívá k identifikaci tohoto viru *Chenopodium amaranticolor,* kde tento virus způsobuje na očkovaných listech lokální velmi zřetelné nekrotické skvrny bez systemické infekce. Na tabáku *Nicotiana tabacum* L., odrůda White Burley, se rovněž po očkování listů šťávou z rostlin nemocných tímto virem vytvoří lokální nekrotické skvrny a nedojde k systemické infekci. Na *N. langsdorfii* L., *N. rustica* L. a *N. glutinosa* L. tento virus způsobuje na očkovaných listech lokální léze a pak systemickou infekci celé rostliny. Je zajímavé, že ne všechny kmeny tohoto viru na těchto třech posledně jmenovaných druzích tabáku tvoří lokální léze, všechny však vytvářejí systemickou infekci. Lokální nekrotické okrouhlé skvrny se na očkovaných listech objeví obvykle za 5—6 dní po nákaze a někdy i dříve. Zpočátku jsou průsvitné, vodnaté, později hnědnou a mají tmavší okraj se světlejším středem. Stářím se zvětšují a mívají někdy až 0,5 cm v průměru. Podobné skvrny vznikají na listech *N. tabacum* L. var. White Burley sáním mšice broskvoňové (*Myzodes persicae* Sulz.) nakažené tímto virem. V tomto případě se však tyto skvrny objevují o 2 i více dní dříve než při mechanickém očkování nakaženou šťávou. Dojde-li ke vpichu infikované mšice do nervu listového, do svazků cévních, pak obvykle dochází k nekróze svazků cévních v okolí místa vpichu, které se rozšiřuje oběma směry podél nervů; často může odumřít hlavní nerv a pak zvadne celý list. Je to jeden z mála případů, kdy mšice infikované virem způsobí svým sáním lokální nekrotické skvrny. Příznaky systemické infekce na *N. glutinosa* L. se objevují obvykle za 10—21 dní po nákaze na nejmladších srdečkových listech a postupně přecházejí na celou rostlinu. Je to zřetelná mozaika listů. Světle zelené partie se střídají s tmavozelenými, dochází k deformacím a k zakrnění růstu celé rostliny. V některých případech se objevuje i systemická nekróza pletiv.

Pro skupinu virů charakterizovanou tímto virem je typická tvorba lo-

Tabulka 5

Vliv počtu nakažených mšic na počet nekrotických skvrn na tabáku, je-li použito 5 mšic *M. persicae* Sulz. na rostlinu, při různé době hladovění mšic před sáním na zdroji nákazy a při různé době sání na zdroji nákazy virem nekrotické kroužkovitosti zelí

Doba sání na zdroji nákazy (v min.)	Doba hladovění mšic před infekčním sáním na zdroji nákazy (v hod.)	Počet užitých rostlin tabáku	Počet rostlin s nekrotickými lézemi a s počtem nekrotických skvrn										Počet mšic z rostlin, jež měly nekrotické skvrny	Procento mšic, které byly nakaženy (předpoklad 1 mšice 1 nekrotická skvrna)
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	celkem		
	0	50	5	5	1							11/18	55	32,7
5	2	50	18	8	5	1	2	1				35/69	175	39,4
	6	50	10	1	2	2	1					16/31	80	38,7
	0	50	12	4	4	4	2	1				27/64	135	47,4
15	2	50	13	10	5	1	2	1				32/68	160	42,5
	6	50	10	12	5	11	1			1	1	41/115	205	56,1
	0	50	9	10	9	3	3	2	1			37/102	185	55,1
30	2	50	14	5	2	2	—	1	1			25/51	125	40,8
	6	50	26	6	2	—	1	—	—			36/52	180	26,8
	0	50	5	6	2	—	1	—				14/28	70	40,0
60	2	50	10	4	2	—	1	—				17/29	85	34,1
	6	50	17	12	6	2	2	—				39/79	192	40,5



49. List zelí s příznaky systemické infekce virem nekrotické kroužkovitosti. Umělá infekce mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae*). Pohled na spodní stranu listu.

Orig. Kvíčala.

50. List zelí s příznaky systemické infekce virem nekrotické kroužkovitosti. Nekrotické skvrny s chlorotickým kroužkem a značná deformace listu. Umělá infekce mšicí zelnou (*Brevicoryne brassicae*).

Orig. Kvíčala.

kálních okrouhlých nekrotických lézí bez systemické infekce na *N. tabacum* var. White Burley a systemická infekce na *N. glutinosa*, popřípadě na jiných druzích tabáku; viry ze skupiny nervové mozaiky květáku nejsou vůbec na tabáky přenosné.

Hmyz — přenášeči. Virus nekrotické kroužkovitosti zelí je v přírodě přenášen hlavně mšicí zelnou (*Brevicoryne brassicae* L.), mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae* Sulz.), kyjatkou zemákovou (*Dysaulacorthum pseudosolani* Theob.). Kromě těchto mšic byl tento virus pokusně přenesen ještě i mšicemi: kyjatka zahradní (*Macrosiphon euphorbiae* Thom.), kyjatka růžová (*M. rosae* L.), kyjatka hrachová (*Acyrthosiphon onobrychis* Boy.), kyjatka vikvová (*Megoura viciae* Buck.), mšice cibulová (*Myzus ascalonicus* Donc.), mšice skleníková (*Neomyzus circumflexus* Buck.), mšice maková [*Aphis (Doralis) fabae* Scop.], *Sapaphis radicicola* Mordv.). Některé z nich nebyly u nás dosud zjištěny a uvádíme je jen pro informaci podle literatury (Broadbent 1957).

Vztahy viru k mšicím. Virus nekrotické kroužkovitosti zelí se při studiích s přenášeči, hlavně mšicí broskvoňovou (*M. persicae* Sulz.), mšicí zelnou (*Brevicoryne brassicae* L.) a mšicí zemákovou (*Dysaulacorthum pseudosolani* Theob.), tehdy popsanou ještě jako *M. convolvuli* Buck.

(*Dysaulacorthum vincae* Walk.), projevil jako typický virus nestálý — neperzistentní. S prodlužující se délkou doby sání na zdroji nákazy se všeobecně snižovala infektivita mšic, ale byly tu určité specifické rozdíly mezi zkoušenými mšicemi. Poněvadž se zelí a vůbec brukvovité rostliny ukázaly méně vhodné pro studium závislosti doby sání, popřípadě hladovění, na infektivitě mšic, byl volen tabák *N. tabacum* var. White Burley a mšice broskvoňová (*M. persicae* Sulz.) k přenosným pokusům; je to jeden z mála případů, kdy mšice nakažená tímto virem způsobí po sání na listu tabáku lokální nekrotické léze. Mšice, které sály na zdroji nákazy bez předchozího hladovění po stanovenou dobu, jež byla různě volena, byly pak vždy po jedné přeneseny na list tabákové rostliny, kde byly ponechány přes noc, a druhý den byly zničeny postřikem nikotinem. Pokusné rostliny byly pak pozorovány ve skleníku až do doby objevení se nekrotických skvrn, které se pak spočítaly, a zhodnotil se též pokus, jak je uvedeno v tabulce 5. Z tabulky je vidět, že některá mšice způsobila i dvě nekrotické skvrny, to znamená, že po prvním sání ještě úplně neztratila infektivitu. Počet nakažených mšic, které před infekčním sáním nebyly hladověny, stoupá s prodlužující se dobou sání na zdroji nákazy až do 30 minut. Po jednohodinovém a tříhodinovém sání na zdroji nákazy, které bylo zkoušeno, byl zjištěn značný pokles nakažlivosti mšic. Nakažlivost mšic nehladověných před sáním na zdroji nákazy je velmi nízká, maximálně 20% v porovnání s výsledky dosaženými u předběžně hladověných mšic, jak se zmíníme později (Kvíčala 1949a). V přirozených podmínkách při velkém množství mšic i toto nízké procento mšic, které se mohou nakazit, stačí pro rychlé a silné šíření viru v porostech brukvovité zeleniny.

V další etapě, když bylo užito k pokusům předběžně hladověných mšic s odstupňovanou délkou hladovění a s odstupňovanou délkou doby sání na zdroji nákazy (nabývacího sání), je už vidět značně vyšší nakažlivost mšic, která se projevuje i větším množstvím lézí způsobených jednou mšicí. Z tabulky lze vidět, že předběžné hladovění mšic před infekčním sáním na zdroji nákazy při krátké době sání na tomto zdroji (které nemá být delší než 5 minut) má značný vliv na nakažlivost mšic, která postupně stoupá, a procento nakažených mšic je 4krát větší. S prodlužující se dobou sání na zdroji nákazy se pak procento nakažených mšic vyrovnává s mšicemi, jež nebyly předběžně hladověny. Při 30 minutách sání na zdroji nákazy jsou výsledky přibližně stejné, pokud jde o počet nakažených mšic, takže mšice při delší době sání na zdroji nákazy, i když byly předtím hladověny, se chovají stejně jako mšice nehladověné (Kvíčala 1949a). Že hladověné mšice jsou lepšími přenášeči tohoto viru, lze podle Wiggleswortha (1942) a Watsonové (1946) vysvětlit tím, že žaludeční enzymy, které inaktivují virus v žaludeční šťávě mšic, se netvoří v době hladovění. Žlázy žaludečního traktu jsou v klidu a zbytek enzymů v žaludečním traktu se stráví v období hladovění. Nově nasátý virus může tedy bez velkého porušení přejít ze žaludku jeho stěnami do tělní tekutiny a pak do slinných žláz a z nich pak je vstřikován do rostlin. Novou potravou se i po této krátké době sání podráždí žlázy zažívacího traktu k činnosti a pak tedy prodlužující se doba sání na zdroji nákazy způsobuje pokles nakažlivosti u mšic, poněvadž virus je v zažívacím traktu opět inaktivován, Z tabulky 6 je také patrné, že některá mšice způsobila více nekrotických skvrn, dokonce až 3, to znamená, že třikrát přerušila sání a znovu nabodla

Tabulka 6

Schopnost mšice broskvoňové (*M. persicae* Sulz.) **nakazit virem nekrotické kroužkovitosti zelí více rostlin po sobě, saje-li na první rostlině 1 hodinu a na druhé 24 hod.**
(zjišťováno na tabáku počtem nekrotických skvrn na listech)

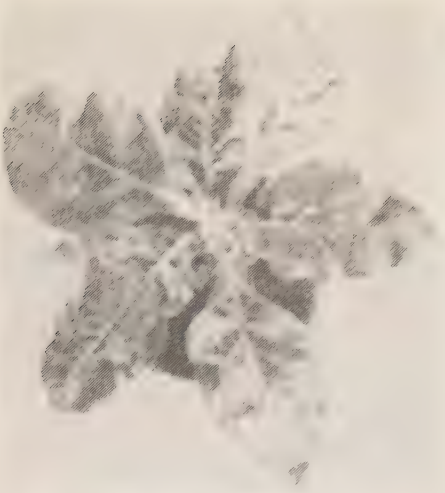
Doba hladovění mšic před sáním na zdroji nákazy VNKZ	Doba sání na zdroji nákazy VNKZ	Číslo mšice	Počet skvrn na rostlinách tabáku, na nichž mšice postupně sála		Celkem nekrotických skvrn
			1 hod.	24 hod.	
2 hod.	15 min.	1	2	—	2
		2	3		3
		3	1		1
		4	1		1
		5	1		1
		6	–	1	1
		7	1		1
		8	1		1
		9	1		1
		10	2		2
		11	1		1
		12	2		2
		13	1		1
		14	1		1
		15	1		1
		16	1		1
		17	3		3
		18	1		1

pletiva na jiném místě. Ovšem ne všechny infikované mšice způsobily na listech tabáku nekrotické skvrny. Tyto skvrny se tvoří jen na listech určitého stáří. Tak např. sají-li nakažené mšice na nejmladších srdečkových listech, nevyvolají na nich lokální nekrotické skvrny a vůbec je nenakazí. Mšice broskvoňová, nakažená virem nekrotické kroužkovitosti zelí, má schopnost nakazit několik rostlin po sobě, když na nich postupně saje až do vyčerpání dávky viru nebo jeho inaktivace. Byly-li předběžně hladověné mšice po 15minutovém sání na zdroji nákazy přenášeny v pětiminutových intervalech na starší listy zdravých rostlin tabáku, způsobily některé z nich několik lézí na několika listech (viz tab. 7). Podle Freitaga (1936) je možné, že mšice po 15minutovém sání nasaje tolik viru, kolik stačí k infekci jedné rostliny. U jiných virů pak tato dávka může být větší, a proto vystačí na několik infekčních vpichů. Jistě to ovšem záleží na koncentraci viru ve šťávě buněk, na individualitě a druhu mšice a také na dosažitelnosti pletiv, v nichž je tento virus, pro savé ústrojí mšic. Někteří autoři dokonce tvrdí, že mšice vstřikují virus do pletiv v intervalech, jak např. prokazuje Smith K. M. (1946) ve studii o rozetce tabáku — komplexním virovém onemocnění tabáku — a mšici broskvoňové, která tuto rozetku, respektive některé její složky, přenáší. I Kassanis (1941) při studiu leptavé mozaiky tabáku došel k podobnému závěru, ale podotýká, že se nesmí přehlížet ani vliv inaktivační látky v zažívacím traktu mšic.

Tabulka 7

Schopnost mšice broskvoňové (*M. persicae* Sulz.) **nakazit virem nekrotické kroužkovitosti zelí více rostlin po sobě, saje-li na každé z nich 5 minut** (zjišťováno na tabáku počtem nekrotických skvrn na listech)

Doba hladovění mšic před sáním na zdroji nákazy VNKZ	Doba sání na zdroji nákazy VNKZ	Číslo mšice	Počet lokálních nekrotických skvrn na listech tabáku, jsou-li nakažené mšice přenášeny z rostliny na rostlinu v pětiminutových intervalech po sobě jdoucí rostliny tabáku, na nichž byly mšice přenášeny									Celkem nakaženo rostlin	Celkem nekrotických skvrn na listech
			1	2	3	4	5	6	7	8	9		
2 hod.	15 min.	1	1	—	—	—	2	—	1	—	—	3	4
		2	—	1	1	—	1	—	—	—	—	3	3
		3	2	2	1	—	—	1	1	—	—	5	7
		4				1			1			2	2
		5	2	1	1	2	1	2	2	—	—	7	11
		6	1									1	1
		7			2							1	2
		8							1			1	1
		9		1								1	1
		10							1	1	1	3	3
		11		1	—	1	1	—		1	2	5	6
		12							1			1	1
		13			1		1					2	2
		14									1	1	1
		15	2	1	1	1	—	—	1	2	—	6	8
		16	1	1	—							2	2
		17	1	1	1	—	1					4	4
		18						1				1	1
		19	1									1	1



51. Tabák (*Nicotiana langsdorffii*) s příznaky systemické infekce virem nekrotické kroužkovitosti zelí. Umělá infekce mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae*).
Orig. Kvíčala.

52. List tabáku (*Nicotiana sylvestris*) s nekrotickými skvrnami způsobenými sáním mšice broskvoňové, nakažené virem nekrotické kroužkovitosti zelí. Ze skvrny v blízkosti nervů lze pozorovat pronikání viru i do svazků cévních a postupnou nekrózu nervů.
Orig. Kvíčala.

Pokud jde o stálost viru nekrotické kroužkovitosti zelí v těle infikované mšice broskvoňové, bylo pokusně zjištěno, že předběžně hladověná mšice, která sála na zdroji nákazy 15 minut a pak byla hladověna, podržela svoji nakažlivost 9—12 hodin. Při této délce doby sání na zdroji nákazy není také rozdíl mezi mšicemi, které byly předběžně hladověny, a mezi nehladověnými mšicemi. Po 12 hodinách byl tento virus v těle mšic inaktivován, kdežto v surové šťávě je inaktivován až po 72 hodinách. Na proces inaktivace tedy působí urychlujícím vlivem inaktivační látky v těle mšic. Tyto pokusy a zkušenosti vedou k závěru, že virus nekrotické kroužkovitosti zelí není mšicemi přenášen mechanicky, nýbrž biologicky přes zažívací trakt. Podle dosavadních výzkumů se zdá, že jsou stále rozpory v názorech na tento způsob přenosu u některých virů (Sylvester 1958a). Také Bradley a Ganong (1955) při studiu bramborového viru Y a mšice broskvoňové prokazují, že tento virus je přenášen mšicí broskvoňovou mechanicky na potřísněných vnějších částech sacího ústrojí.

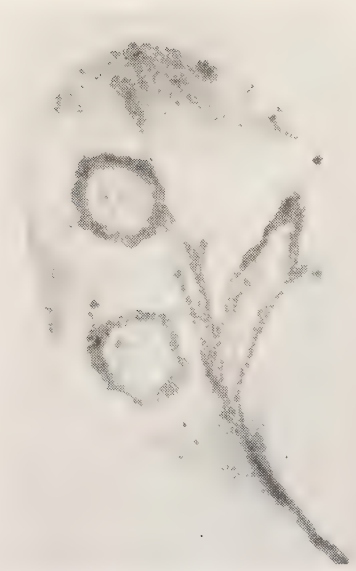
Schopnost jednotlivých druhů mšic přenášet tento virus je různá a také reakce na hladovění a pozdější nakažlivost kolísá podle druhu mšic. V přesných pokusech s mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae* Sulz.), mšicí

Porovnání schopnosti tří druhů mšic přenášet virus nekrotické kroužkovitosti zelí
(pokus proveden na zelí; na každou pokusnou rostlinu použito 5 mšic)

			Počet použitých rostlin	Doba sání mšic							
				5 minut		15 minut		30 minut		1 hodina	
				počet nakažených rostlin	%	počet nakažených rostlin	%	počet nakažených rostlin	%	počet nakažených rostlin	%
Brevicoryne brassicae L. mšice zelná	mšice před sáním na zdroji nákazy	nehladovělé	20	3	15	4	20	5	25	2	10
		hladovělé	20	12	60	12	60	8	40	4	20
Myzodes persicae S u l z. mšice broskvoňová	mšice před sáním na zdroji nákazy	nehladovělé	20	3	15	8	40	18	90	4	20
		hladovělé	20	8	40	5	25	18	90	4	20
Dysaulacorthum pseudosolani T h e o b. kyjatka zemáková	mšice před sáním na zdroji nákazy	nehladovělé	20	4	20	12	60	10	50	2	10
		hladovělé	20	20	100	16	60	8	40	6	30

na zdroji nákazy

3 hodiny		6 hodin		12 hodin		18 hodin		24 hodin		Celkem	
počet nakažených rostlin	%	počet nakažených rostlin	%	počet nakažených rostlin	%	počet nakažených rostlin	%	počet nakažených rostlin	%	počet nakažených rostlin	%
0	0	1	5	2	10	1	5	0	0	18	10
1	5	2	10	—	—	—	—	—	—	39	32,5
0	0	2	10	1	5	0	0	2	10	38	21,1
0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	35	35,0
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28	35,0
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	62,5



53. List tabáku (*Nicotiana tabacum* var. White Burley) s nekrotickými skvrnami způsobenými sáním mšice broskvoňové, nakažené virem nekrotické kroužkovitosti zelí. V místě vpichu do svazků cévních lze pozorovat pronikání viru svazkem cévním až k bázi listu do řapíku a postupnou nekrózu nervů.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

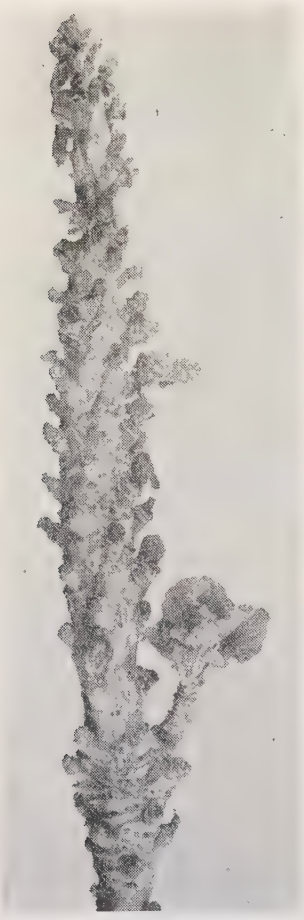
zelnou (*Brevicoryne brassicae* L.) a kyjatkou zemákovou (*Dysaulacorthum pseudosolani* Theob. = *Myzus convolvuli* L.) bylo zjištěno, že nejlepším přenášečem tohoto viru je kyjatka zemáková. Po ní následuje mšice zelná a nejhorším přenášečem je mšice broskvoňová. V porovnání s pětiminutovým sáním na zdroji nákazy předběžně hladovějších mšic je procento nakažených rostlin u *M. convolvuli* 100, u *B. brassicae* 60 a u *M. persicae* 40 (viz tab. 8).

Škodlivost. Škody způsobené virem nekrotické kroužkovitosti zelí na různé brukvovité zelenině jsou značné jak u nás, tak i v cizině. Škody nejsou ovšem každý rok stejné. V některých letech se tato viróza vyskytuje jen málo nebo se nevyskytuje vůbec, v jiných je naopak velmi hojná. Souvisí to přirozeně s populací mšic — přenášečů a s množstvím rezervoárových rostlin v blízkosti porostů. Tak např. Beemster (1957) uvádí tuto chorobu jako značně škodlivou na vodnici. Zajímavé bylo jeho zjištění, že se tato choroba vyskytuje méně, je-li průměrná teplota 20—25° C, kdežto při teplotě 15—20° C, i když jsou rostliny nakaženy, neprojeví zevní příznaky a škody nejsou žádné. Proto v Holandsku, kde vodnice plně roste obvykle až v září, škodí tato viróza jen tehdy, když teploty přesáhnou 20° C, a to nebývá v září každý rok. U letního zelí tato viróza v Holandsku téměř neškodí. Pro vodnici byla tato choroba v Holandsku katastrofální v r. 1949. Také u nás byla nejvíce škodlivá v suchém roce 1947 a potom v r. 1948; později byla na ústupu (Kvíčala 1948b, 1949b). Podobný jev jako v Holandsku zjistil i Broadbent (1957) v Anglii, že se totiž při nižší teplotě příznaky této virózy na rostlinách zastírají a

54. List tabáku (*Nicotiana rustica*) s příznaky nekrózy celých partií pletiv způsobenými systemickou infekcí virem nekrotické kroužkovitosti zelí. Příznaky rostliny uměle infikované šťávou z nemocné rostliny zelí.
Orig. Kvíčala.

Vytrvalost viru nekrotické kroužkovitosti zelí v těle mšice broskvoňové (*M. persicae* Sulz.)
(zjišťováno na tabáku podle počtu nekrotických skvrn)

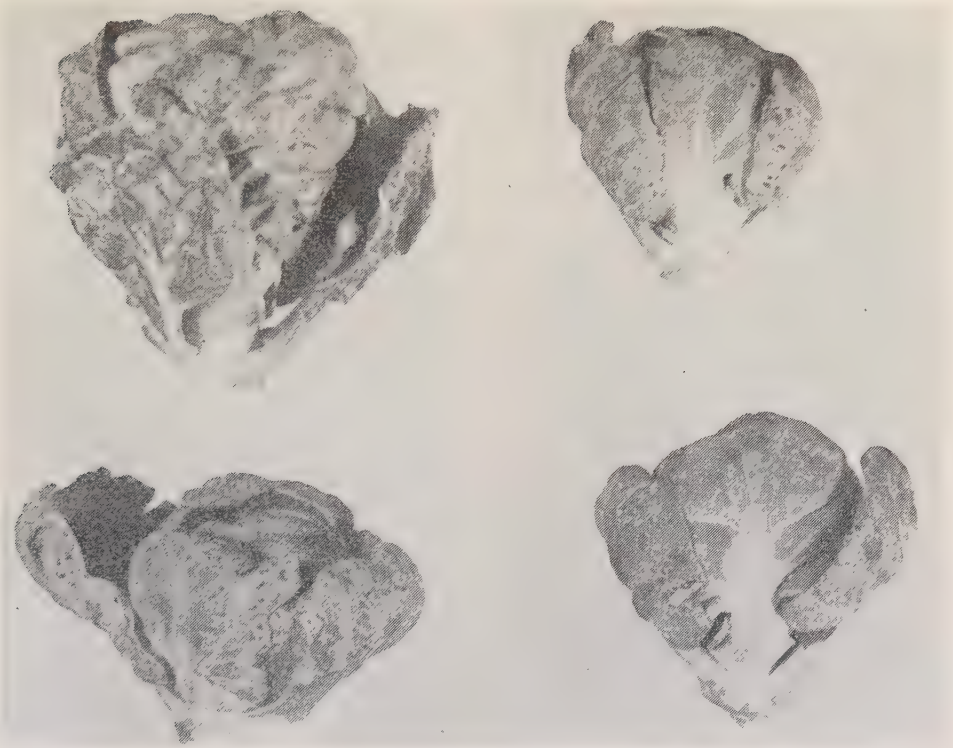
Délka doby předběžného hladovění mšic před infekčním sáním	Délka doby sání na zdroji nákazy	Kontrolní mšice ihned po sání na zdroji nákazy			Mšice 3 hod. po sání na zdroji nákazy hladověné			Mšice 6 hodin po sání na zdroji nákazy hladověné			Mšice 9 hodin po sání na zdroji nákazy hladověné			Mšice 12 hodin po sání na zdroji nákazy hladověné		
		počet použitých mšic	počet nekrotických skvrn	%	počet použitých mšic	počet nekrotických skvrn	%	počet použitých mšic	počet nekrotických skvrn	%	počet použitých mšic	počet nekrotických	%	počet použitých mšic	počet nekrotických skvrn	%
Mšice předběžně nehladověné	15 minut	30	10	33,3	30	3	10,0	30	2	6,7	30	1	3,3	30	0	0,0
		30	10	33,3	30	2	6,7	30	1	3,3	30	3	10,0	30	0	0,0
		30	33	110,0	30	13	43,0	30	6	20,0	30	1	3,3	30	0	0,0
Celkem		90	53	58,9	90	18	20,0	90	9	10,0	90	5	5,5	90	0	0,0
Mšice hladověné 2 hodiny	15 minut	30	14	46,7	30	6	20,0	30	3	10,0	30	3	10,0	30	0	0,0
		30	21	70,0	30	9	30,0	30	2	6,7	30	3	10,0	30	0	0,0
		30	9	30,0	30	9	30,0	30	3	10,0	30	1	3,3	30	0	0,0
Celkem		90	44	48,9	90	24	26,7	90	8	8,9	90	7	7,8	90	0	0,0
Mšice hladověné 2 hodiny	15 minut	25	11	44,0	25	17	70,0	25	2	8,0	25	1	4,0	25	0	0,0
		20	8	40,0	20	5	25,0	20	3	15,0	20	1	5,0	20	0	0,0
		30	16	53,3	30	5	16,0	30	4	13,3	30	2	6,6	30	0	0,0
		30	15	50,0	30	8	27,0	30	5	16,5	30	2	6,6	30	0	0,0
		20	9	45,0	20	4	20,0	20	3	15,0	20	2	10,0	20	0	0,0
Celkem		125	59	47,2	125	39	31,2	125	17	15,6	125	8	6,4	125	0	0,0



55. Celkový pohled na stonek růžičkové kapusty napadené nekrotickou kroužkovitostí. Silná nekróza řapíků způsobila jejich předčasný opad. Vytvářející se růžičky jsou rovněž nekrotické a zasychají. Vegetační vrcholek je nekrotický a a rovněž předčasně zasychá.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

škody se tak neprojevují. Buhl (1950) uvádí větší výskyt choroby a jí způsobené škody v Německu r. 1945 hlavně na Dittmarském pozdním zelí. Viróza se projevovala hlavně nekrózou — kroužkovitostí listů a jejich předčasným zasycháním a opadem. Způsobila tehdy pěstitelům ztráty na výnosech 20 až 30 %. V témž roce byly pozorovány podobné nekrózy i na hlávkové a růžičkové kapustě, méně na květáku. Ullrich (1955) uvádí značný výskyt a škody způsobené touto virózou na zelí v okolí Stuttgartu v Německu. Příznaky byly černohnědé nekrotické kroužky — prsténky na listech a usychání vnějších listů. Jako hlavní zdroj nákazy uvádí semenné kultury brukvovité zeleniny, z nichž chorobu přenáší mšice broskvoňová (*M. persicae* Sulz.) a mšice zelná (*B. brassicae* L.). Proto doporučuje pěstovat brukvovitou zeleninu daleko od jejich semenných kultur. Herold (1958) z Německa studoval tuto virózu na mnoha brukvovitých zeleninách umělou infekcí a zjišťoval ztráty jí způsobené v porovnání s kontrolními zdravými rostlinami. Zjistil při časné infekci mladých rostlin u květáku ztráty 18—23 % a u zelí 38—41 %. Nižší ztráty u květáku jsou v souhlase s pozorováním u nás a i jinde v cizině, kde se tato viróza na květáku méně vyskytuje a také způsobuje menší ztráty (Broadbent 1957, Smith 1957). U nás tato choroba působila značné škody v letech 1947 a 1948 a doznívala v roce 1949. Hlavně se objevovala na zelí, růžičkové kapustě a i na květáku, kde většinou byla v komplexu s virovou nervovou mozaikou květáku. Příznaky byly u většiny brukvovitých zelenin nekrotické prstýnky nebo kresby následované předčasným usycháním listů. Počáteční příznaky mozaiky obvykle unikly pozornosti, a teprve nekróza upozornila pěstitele na vážnost onemocnění.

Ochrana. Nějaká zvláštní opatření proti této viróze nelze doporučit. Většina opatření záleží v prevenci a hygieně při pěstování brukvovité zeleniny. Musíme si uvědomit, že většina infekcí nastává již v pařeništích, a to infikovanými mšicemi z rezervoárových rostlin plevelných a okrasných, dvouletých a vytrvalých i semenných kultur. Proto musíme pečovat o ochranu sazeček před mšicemi buď ochrannými sítěmi místo pařeništních skleněných oken, nebo postřikem mšicohubnými přípravky, a zde by se dobře osvědčily přípravky syste-



56. Detail růžiček růžičkové kapusty s různou intenzitou napadení nekrotickou kroužkovitostí.

Orig. Kvíčala, foto Kocman.

mické. Odstraňování zdrojů nákazy do určité míry také pomáhá, ale nelze je provést do důsledků. Víme, že zdrojů infekce je mezi okrasnými rostlinami mnoho, např. fialy, chejr vonný apod. Pokud jde o polní kultury brukvovité zeleniny, nemáme je vysazovat blízko semenných kultur brukvovité zeleniny. V polních porostech, pokud je nemůžeme ošetřovat mšicohubnými přípravky, máme alespoň provádět negativní výběry a odstraňovat infikované rostliny, abychom omezili šíření viru mšicemi v porostu. Tyto negativní výběry mají ovšem význam, když se provádějí včas, dříve než populace a migrace mšic dostoupí maxima. Negativní výběry pozdě v červenci nebo v srpnu nemohou samozřejmě mít takový úspěch, jako když jsou provedeny v červnu nebo počátkem července. Přesná doba závisí ovšem na migraci mšic, která kolísá podle let a průběhu počasí. Hubení ostatních rostlin, které jsou nositeli a udržovateli tohoto viru, má rovněž značný význam; platí to hlavně o plevelných rostlinách. Souhrn všech těchto opatření umožňuje v letech katastrofálního výskytu této virózy snížit ztráty na nejmenší míru; musíme však o to pečovat každoročně, abychom omezili postupné narůstání choroby z roku na rok až do kalamitního výskytu.

57a. List růžičkové kapusty s příznaky temně modrých kroužků s temným středem. Systemická infekce způsobená mšicí broskvoňovou (*M. persicae*) nakaženou virem nekrotické kroužkovitosti zelí.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

57b. Listy růžičkové kapusty s příznaky systemické infekce virem nekrotické kroužkovitosti zelí. Nekrotické skvrny ovroubené chlorotickým kroužkem. Umělá infekce mšicí zelnou (*Brevicoryne brassicae*)
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

Virová žloutenka vodnice — *Turnip yellow mosaic virus* Smith
Podle názvosloví 1960: Žlutá mozaika vodnice

Syn. *Crystallococcus cruciferi* Ryžkov, *Gelbmosaik der Wasserrübe.*

Tato choroba byla poprvé popsána z Anglie (Markham a Smith K. M. 1946) a později také z Portugalska (De Borges 1947). U nás nebyla dosud zjištěna. Je to v Evropě první zjištění virové choroby rostlin přenosné hmyzem s kousavým ústním ústrojím. Byla popsána na vodnici a tuřínu, ale dá se přenést i na jiné brukvovité rostliny, např. zelí, ředkvičku, kedluben, květák a čínské zelí, a na četné rostliny plevelné i okrasné z čeledi brukvovitých.

Hostitelské rostliny. Kromě na *Cleome spinosa* se tento virus vyskytuje jenom na brukvovitých rostlinách, a to na: vodnici (*Brassica rapa* var. *rapa* L.), tuřínu (*B. napus* L. var. *napobrassica* L.), čínském zelí [*B. napus* L. var. *chinensis* (L.) O. E. Sch.], brukvi sítinovité (*B. juncea*

L.), *B. carinata* A. Braun, brukvi černohořčici (*B. nigra* L.), chejru vonném (*Cheiranthus cheiri* L.), kedlubnu (*B. oleracea* L. var. *gongylodes* L.), kokošce pastuši tobolce [*Capsella bursa-pastoris* (L.) Med.], kapusta (*B. oleracea* L. var. *acephala* DC.), ohnici (*Raphanus raphanistrum* L.), borytu barvířském (*Isatis tinctoria* L.), iberce okoličnaté (*Iberis umbellata* L.), řeřiše seté (*Lepidium sativum* L.) hulevníkovci lékařském [*Chamaeplium officinale* (L.) Wallr.], večerničce přímořské (*Malcomia maritima* R. Br.).

Symptomy. Na vodnici nebo tuřínu, květáku aj. se první příznaky po infekci objevují jako světle žluté lokálně ohraničené skvrny na listech. Tyto příznaky se objeví na infikovaných listech asi za 10—14 dní po nákaze. Současně nebo o něco později se na nejmladších listech rostoucích ze srdečka objeví zřetelné žloutnutí a jasnění nervů. Později se na starších listech objeví lokálně ohraničené žlutozelené nebo chlorotické skvrny, které splývají ve větší plochy. U některých hostitelských rostlin, např. u čínského zelí, je žloutnutí podél nervů tak výrazné, že se podobá genetické variegaci a žlutá barva přechází často až do bílé. Také kvetoucí čínské zelí projevuje ve žlutých květech bílé proužky a skvrny. Na tuřínu jsou příznaky podobné jako na čínském zelí, jen méně intenzívní. Na vodnici, zelí a květáku se onemocnění projevuje mozaikou podobnou mozaikám způsobeným jinými viry, ale poněkud výraznější než u ostatních virů brukvovité zeleniny přenosných mšicemi. Také prokolici lze tímto virem nakazit; příznaky se projevují nejen jako žloutnutí, ale i jako nekrózy žlutých skvrn, zakrnění celé rostliny a předčasný opad nekrotických listů. Tato virová choroba se vyskytuje také na plevelných rostlinách, kde pravděpodobně i přezimuje. Ve Velké Británii byla v přírodě zjištěna na tuřínu, vodnici, prokolici a kapustě hlávkové.

Virus způsobující žloutenku vodnice a tuřínu je první v Evropě popsaný virus, který je přenosný hmyzem s kousavým ústrojím. Je velmi nakažlivý a je také snadno přenosný mechanickým očkováním šťávou z nemocných rostlin. Nedá se přenést kokoticí a také podle dosavadních zkušeností není přenosný semenem. Jeho inaktivační teplota v surové šťávě je při 10minutovém zahřívání mezi 70 – 75° C. Konečný bod zředění, kdy je ještě virus nakažlivý, je 1 : 100 000, ale pravidelně je také ještě nakažlivý i při zředění 1 : 1 000 000 (10^{-5} až 10^{-6}). Stálost viru v surové šťávě při laboratorní teplotě 20—22° C je 9 dní (Markham a Smith 1949).

Je to virus, který se dá snadno ze surové šťávy krystalizovat; krystalky jsou sférické, průměru 19,5—22 mμ. Takto byl virus získán z četných brukvovitých rostlin vysrážením síranem amonným. Virové částice jsou někdy i jehličkovité. Chemicky je to nukleoprotein typu pentózy, mající asi 20 % proteinu bez nukleové kyseliny a 80 % nukleoproteinu (Markham 1951, Fraser a Cosentino 1957). Sérologicky jsou obě tyto složky stejně účinné, ale infekční povahu má jen složka s nukleovou kyselinou (Cohen a Schachman 1957). Jako testovací rostliny se pro tento virus užívá čínského zelí [*Brassica napus* L. var. *chinensis* (L.) O. E. Sch.], kde tento virus způsobuje za 10—14 dní po infekci zřetelně žluté variegace na listech, které se typicky liší od ostatních virových chorob na této rostlině. Testovací rostlinou, kde tento virus vyvolává po infekci lokální červenavé skvrny a pak částečně systemickou infekci — mozaiku, je tropická rostlina, často pěstovaná v zahradách jako ozdobná z čeledi kaprovitých — *Cleome spinosa* (Smith K. M. 1957).

Hmyz — přenášeči. Virus žloutenky tuřínu je přenášen hmyzem

s kousavým ústním ústrojím (Smith a Markham 1946). Mšice tento virus nepřenášejí. Jako přenašeči byli zjištěni mandelinka řeřišnicová [*Phaedon cochleariae* (F.)], dřepčík zelný (*Phyllotreta nemorum* L.), dřepčík polní (*P. undulata* Kutsch.), dřepčík obilný (*P. vittula* Redtb.), krytonosec drobný (*Ceutorrhynchus assimilis* Payk), škvor obecný (*Forficula auricularia* L.), a u nás nežijící kobylky a sarančata (*Chortippus bicolor* Charp., *Leptophyes punctatissima* Bosc.).

Vztahy viru k přenášečům. Při studiu přenášení tohoto viru hmyzem byly přezkoušeny mšice broskvoňová (*M. persicae* Sulz.), mšice zelná (*Brevicoryne brassicae* L.), klopuška bramborová (*Lygus pabulinus* L.), klopuška luční (*L. pratensis* L.) a klopuška dvojtečná (*Calocoris norvegicus* Gmel.), které žijí běžně a hojně na tuřínu i vodnici, ale, jak bylo zjištěno, žádný z těchto druhů virus žloutenky vodnice nepřenáší. Přenos se však podařil, bylo-li použito dřepčíků a ostatního hmyzu vyjmenovaného v předchozím odstavci. Když např. skupina dřepčíků žrala, a to buď na vodnici, nebo na čínském zelí nakaženém tímto virem, ovšem pod drátěnou sítí nebo jinou ochrannou tkaninou, aby dřepčíci nemohli volně uletět, a pak byla přenesena na zdravé rostliny, došlo k infekci, která se na zdravých rostlinách projevila za 10—14 dní. Podle dalších pokusů bylo zjištěno (Markham a Smith 1949), že virus vzhledem k chování se k dřepčíkům jako přenašečům není typu virů nestálých, nýbrž stálých, poněvadž nakažení dřepčíci uchovali svoji infektivitu po 72 hodiny a nakazili např. 3 rostliny po sobě, když na ně byli přenášeni po tříhodinových intervalech. Každý napadený dřepčík má schopnost přenést infekci a hladovění před pobytem na nakažené rostlině nemá vliv na nakažlivost dřepčíků tímto virem. Dřepčíci jednou nakažení si i po 48 hodinách hladovění uchovali svoji nakažlivost.

Další přenašeč — vektor — mandelinka řeřišnicová (*Phaeodon cochleariae* F.) přenáší také tento virus a její larva je rovněž velmi účinným přenašečem. Larva mandelinky řeřišnicové, která žrala na nakažené rostlině, podrží svoji nakažlivost po 4 dny a může nakazit i 4 rostliny po sobě, když na každé žije jeden den. Délka doby žíru na nakažené rostlině neovlivňuje počet rostlin, jež může potom nakazit. Stačí i velmi krátká doba žíru na nakažené rostlině, aby se larva nakazila. V pokusech, kdy larvy byly ponechány na nakažené rostlině 1, 3, 5 a 10 minut, a pak byly ve 24hodinových intervalech přenášeny na zdravé rostliny, došlo k infekci takto: U larvy, která sála 1 minutu na zdroji nákazy, byla nakažena druhá a třetí rostlina v sérii infekcí po 24 hodinách. U jiné larvy zase byla nakažena třetí rostlina a ještě u jiné jen druhé rostliny. Zajímavé bylo zjištění v další sérii pokusů, kdy také byly larvy ponechány na zdroji nákazy jen 1 minutu a pak přenášeny v tříminutových intervalech celkem na osm zdravých rostlin a na poslední z nich byly larvy ponechány přes noc. K nákaze v tomto případě došlo jen u rostlin, na nichž larvy sály přes noc. Z toho se dá usuzovat, že se virus chová jako viry typu vytrvalých — perzistentních. Pokusně bylo také zjištěno, že virus nezůstává v larvě mandelinky řeřišnicové ve stadiu kuklení a ani se nezachová nebo nepřechází z larválního stadia do stadia kukly a pak do dospělého brouka (Markham a Smith 1949).

Vztah tohoto viru k hmyzu - přenášečům je velmi zajímavý a je to vůbec

první krystalicky v čisté formě získatelný rostlinný virus přenosný hmyzem. Podle názoru Markhama a Smitha (1949) tento virus je mechanicky přenosný na ústních ústrojích žravého hmyzu. Ovšem u larev mandelinky řeřišnicové se zdá, že tento vztah je poněkud odlišný. Z pokusů vyplývá, že se larvy mandelinky řeřišnicové stanou nakažlivými až asi po 24 hodinách po žíru na zdroji nákazy. Pokud si tento jev vysvětlujeme u savého hmyzu, říkáme, že je to doba potřebná k tomu, aby virus nasátý do žaludečního traktu přešel do slinných žláz. U savého hmyzu není pochyb o tom, že sliny jsou hlavním zdrojem viru. Avšak u hmyzu s kousavým ústrojím, které přenáší tento virus, slinné žlázy neexistují nebo jsou jen zakrnělé. Při žíru brouci a vůbec žravý hmyz vrací část potravy (regurgituje) dosud nestrávené z předžaludku a zdá se, že právě tato část potravy způsobuje infekci, poněvadž obsahuje značné množství listových pletiv a šťáv dosud nestrávených, jak konečně také ukázaly práce Brčákovy (1957). Je zjištěno, že hmyz s kousavým ústním ústrojím, hlavně larvy brouků, regurgitují za celého aktu žíru, poněvadž nemají slinné žlázy.

Škodlivost a ochrana. Hospodářské škody způsobené tímto virem nejsou veliké, protože tento virus není v přírodě rozšířen na velkých plochách. Je znám pouze z několika míst v cizině (Velká Británie, Německo, Portugalsko), u nás nebyl dosud zjištěn. Ve volné přírodě se šíří hlavně z místa zdroje infekce do okolí na témž pozemku. Jeho šíření do velké vzdálenosti nebylo zjištěno, poněvadž hmyz, který jej přenáší, nelétá na velké vzdálenosti, jak je tomu např. u virů přenosných mšicemi. Ochrana proti němu není tedy těžká; hmyz-přenašeče hubíme přípravky na bázi DDT, jako např. Dynocidem apod.

Virová kadeřavka tuřínu
Podle názvosloví 1960: kadeřavost tuřínu

Syn. *Rape savoy virus* Moore, *Savoia napi* Holmes, *Turnip crinkle virus* Broadbent, *Kräuselmosaik-krankheit der Kohlrübe* Köhler a Klinkowski.

Podle Kaufmanna (1939) se tato choroba vyskytuje v Německu, kde je podle tohoto autora přenášena mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae* Sulz.), mšicí zelnou (*Brevicoryne brassicae* L.) a také klopuškou luční (*Lygus pratensis* L.). V r. 1948 se tato choroba značně rozšířila v Německu (Köhler a Klinkowski 1954). V roce 1950 ji autor zjistil také u nás. V Anglii byla poprvé objevena na tuřínu a vodnici v roce 1953 (Broadbent 1957).

Hostitelské rostliny. Tento virus se vyskytuje na tuřínu [*B. napus* L. var. *napobrassica* (L.) Rchb.], vodnici (*B. rapa* L. var. *rapa* L.), květáku (*B. oleracea* L. var. *botrytis* L.), zelí (*B. oleracea* L. var. *capitata* L.), hořčici rolní (*Sinapis arvensis* L.), která je zvláště velmi citlivá na napadení tímto virem; nakažené rostliny jsou velmi zakrnělé a znetvořené; pastuší tobolka [*Capsela bursa-pastoris* (L.) Med.] při nákaze tímto virem projevuje jen lehkou mozaiku a kadeřavost listů. Virus není omezen jen na brukvovité rostliny, ale dá se přenést i na durman (*Datura stramonium* L.), kde způsobuje na očkovaných listech chlorotické skvrny a pak i systemickou infekci. Také na listech testovacích rostlin *Gomphrena globosa* L. a *Chenopodium amaranticolor* Coste a Reyn. způsobuje tento virus

58. List tuřínu s příznaky virové kadeřavky. Znetvoření listu a svinování jeho okrajů na líc. Orig. Kvíčala, foto Kocman.

lokální skvrny (léze), jsou-li listy očkovány šťávou z rostlin nemocných tímto virem (Broadbent 1957).

Symptomy. Příznaky na tuřínu a vodnici jsou zkadeření listů, přičemž se okraje listů svinují dovnitř. Na listech jsou nezřetelné, nepravidelné, světle zelené nebo žluté skvrny. Rostliny jsou zakrnělé a někdy i srdečka jsou růžicovitě svinutá a mohou i odumírat. Virus přechází i na květák a zelí, ale příznaky na této zelenině jsou mírné nebo nejsou vůbec žádné, ač jsou rostliny nakaženy.

Virus je přenosný šťávou z nemocných rostlin na zdravé mechanickým očkováním. V přírodě se také přenáší přímým dotekem listů nemocných rostlin se zdravými (Broadbent 1957). Podle Broadbenta (1957) se vyskytuje v přírodě v různě intenzívních kmenech. K podobnému názoru došel i Pape (1949) v Německu. Virus se přenáší i hmyzem. Ve šťávě nakažených rostlin je ve velké koncentraci a ztrácí účinnost až při zředění šťávy na 1 : 100 000. Jeho hranice tepelné inaktivace v surové šťávě je při 10minutovém zahřívání mezi 80 až 85° C. Je sérologicky aktivní a bylo připraveno i jeho antisérum, přičemž bylo zjištěno, že není sérologicky příbuzný s virem žloutenky vodnice (Broadbent 1957). Semenem se nepřenáší (Pape 1949).

Hmyz-přenášeči. Podle Kaufmanna (1939) je tento virus přenosný mšicí zelnou (*Brevicoryne brassicae* L.), mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae* Sulz.) a klopuškou luční (*Lygus pratensis* L.). Broadbent (1957) uvádí, že je přenášena několika druhy dřepčíků, které blíže neudává. Bližší vztahy k hmyzu-přenášečům nebyly dosud studovány.

Škodlivost. Škody způsobené tímto virem v Německu jsou v některých letech značné (Kaufmann 1936, 1939, Pape 1949). V Anglii nezpůsoboval dosud tento virus velké hospodářské ztráty (Broadbent 1957).

Ochrana. Ochrana proti tomuto viru nebyla podrobně studována. Podle literatury (Kaufmann 1939, Pape 1949) se tento virus udržuje v přírodě přes zimu na semenicích tuřínu nebo vodnice a může se udržovat i na ozimé řepce (*B. napus* L. var. *arvensis* Thell.).

Pseudomonas maculicola (McCulloch) Stevens

Syn. podle Elliottové (1951): *Bacterium maculicolum* McCulloch, *Phytomonas maculicola* (McCulloch) Bergey et al., *Bacterium maculicola* (McCulloch) McCulloch, *Bacterium maccullochianum* (McCulloch) Burgwitz.

Tuto chorobu květáku našla a popsala jako první MacCullochová v r. 1911 ve Virginii. Později byla zjištěna i v některých ostatních státech USA. V Evropě byla nalezena teprve roku 1922 v Dánsku. Později byl její výskyt zjištěn i v Norsku, Švédsku, Finsku, Bulharsku, Itálii, SSSR; je známa též z Alžírska, Austrálie a Formózy. Je pravděpodobné, že se vyskytuje i v těch zemích, z nichž není dosud hlášena (Bakker 1951). Také u nás se vyskytuje (ústní sdělení — Kvíčala).

Prvořadým hostitelem tohoto patogena je květák (*Brassica oleracea* var. *botrytis* L.). *Pseudomonas maculicola* však napadá i ostatní brukvovité rostliny, a to zelí (*Brassica oleracea* var. *capitata* L.), kapustu zimní (*Brassica oleracea* var. *acephala* DC.), řepku (*Brassica napus* L.), ředkvičku (*Raphanus sativus* var. *radicula* Pers.), ředkev (*Raphanus sativus* L.) a ještě jiné, jak uvádí Elliottová (1951).

Symptomy. Charakteristickým příznakem tohoto ochoření je množství malých (1—3 mm v průměru) nekrotických skvrn na čepeli i nervech listových. Skvrny jsou nejdříve vodnaté, později jejich střed nekrotizuje, je tmavohnědý až purpurový, pak šedohnědý s tmavým okrajem. Při pohledu proti světlu mají skvrny lehký světlý lem. Skvrnky jsou nejdříve kulaté, později více nebo méně nepravidelně úhlovité a splývající. Při silném napadení hlavního a vedlejších nervů se listové pletivo scvrká, celý list je mírně zkadeřen, žloutne a za 3—5 týdnů opadne.

Parazit. *Pseudomonas maculicola* je krátká tyčinka rozměrů 1,5—3,0 μ × 0,8—0,9 μ, pohyblivá, s 1—5 polárními bičíky. Je gramnegativní, aerobní, netvoří spory, nesnáší kyselé prostředí, není lipolytický. Tvoří pseudozoogleu a teratologické tvary. V kultuře tvoří zelený fluoreskující pigment. Na masopeptonovém agaru tvoří bílé, hladké, lesklé a zpočátku kulaté kolonie, které mají později vlnitý okraj a jsou lehce zvrásněné a špinavě bílé. Bujón kalí bez blanky, želatinu pomalu ztekucuje, mléko nesráží, lakmusové mléko barví do modra, nitráty neredukuje. Indol a čpavek tvoří slabě, sirovodík netvoří vůbec. Na půdách Uschinského, Fermiho a Cohnově roste mírně. Tvoří kyselinu z glukózy, galaktózy, xylózy, sacharózy, glycerolu a manitolu, nikoli z laktózy, maltózy a salicinu. Škrob hydrolyzuje slabě, bavlníkový olej nerozkládá. Optimální teplota je 24—25° C, maximální 29° C, minimální 0° C. Bod tepelné smrti je 46° C. (Elliottová 1951)

K infekci listů dochází průduchy. Napadena bývá epidermis a vrchní vrstva parenchymu. Zřídka napadení zasahuje hlouběji do listových pletiv. Zdá se, že listy jsou náchylné k napadení jen v určitém stáří. Extrémně deštivé počasí podporuje vznik a rozvoj této bakteriózy (Bakker 1951). Goldsworthy (1926) pozoroval tuto skvrnitost i na růžicích květáku, kde byla napadená místa nejdříve pevná, později vodnatá a s pokračujícím ochořením po invazi sekundárních mikroorganismů došlo k mokré hnilobě, vyznačující se pronikavým zápachem. Podle jeho názoru je to onemocnění přestárlých růžic, které zůstaly na poli déle, než bylo nutné, aby dosáhly

většího průměru. Podle jeho pozorování snadno docházelo k ochoření růžic po mrazech, které poškodily květák již v pokročilejším stadiu vegetace. Kdežto Goldsworthy (1926) pozoroval v USA téměř všeobecné napadení květákových růžic, uvádí Bakkerová (1951) z Holandska napadení hlavně na listech květáku, ale na růžicích jen ojediněle.

Patogena lze z napadených listů velmi snadno izolovat. Umělé infekce prováděl Goldsworthy (1926) na mladých rostlinách s negativním výsledkem, na růžicích dospělých květáků s pozitivním výsledkem. Bakkerová (1951) provedla úspěšné umělé infekce na listech, avšak na růžicích se jí umělá infekce nepodařila.

Pseudomonas maculicola se udrží naživu v suché půdě nejméně 1 rok a byl zjištěn i v půdách, kde se košťáloviny nepěstovaly (Goldsworthy 1926). K jeho rozšiřování přispívá hmyz. Tak ploštice *Euryopthalmus convivus* jej roznáší na svých končetinách.

Pseudomonas maculicola je povahy antigenní. Jeho schopnost tvořit aglutininy se sérem krys injikovaných intravenózně využil Goldsworthy (1926, 1928) k diagnostickým účelům při zjišťování patogena v různých půdních vzorcích.

Škodlivost. U nás nemá tato choroba hospodářský význam. V USA a ve zvláště vlhkých letech i v západní Evropě působí hospodářsky citelné škody (Goldsworthy 1926, 1928, Bakker 1951).

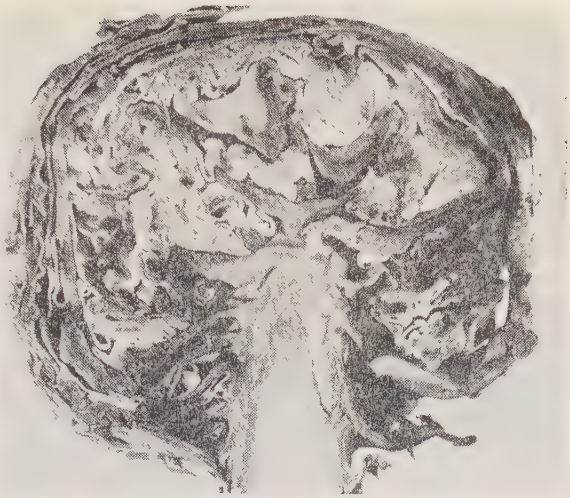
Ochrana. V ochraně proti této chorobě se doporučuje používat osiva ze zdravých rostlin a zachovávat osevní postup. Příznivě se projevilo i používání sterilizované půdy v pařeništi. V USA se doporučuje proti této bakterióze tepelné moření osiva. Postřiky rostlin měďnatými přípravky se neosvědčily.

Hnědá bakterióza košťálovin — *Xanthomonas campestris* (Pammel) Dowson

Syn. podle Elliottové (1951): *Bacillus campestris* (Pammel), *Pseudomonas campestris* (Pammel) Smith, *Bacterium campestre* (Pammel) Smith, *Bacterium campestris* (Pammel) Chester, *Phytomonas campestris* (Pammel) Bergey et al.

Hnědá bakterióza košťálovin je pravděpodobně rozšířena všude, kde se pěstuje zelí, a byla u brukvovitých rostlin známa jako první z bakterióz. Podle Smitha E. F. (1911) pozoroval tuto chorobu na zelí asi jako první Garman (1891, 1892) v USA, ale teprve Pammel (1893—95) ji přesněji popsal a prokázal její infekční povahu. Smith E. F. (1897—98) reprodukoval pokusy Pammelovy a potvrdil jejich výsledky. Prováděl úspěšné umělé infekce s čistými kulturami *Xanthomonas campestris* na různých kulturních i plevelných brukvovitých rostlinách, z nichž pak parazita znovu reizoloval. Umělými infekcemi se zabýval později i Russel (1898), který potvrdil nález Pammelův i Smithův. V Evropě zjistil tuto chorobu jako první Frank (1898) v Německu a později byla postupně zjišťována ve všech evropských zemích. Dnes je v Evropě všeobecně rozšířena, stejně jako v Severní Americe, Africe, Asii a Austrálii. Biologii *Xanthomonas campestris* pečlivě prostudoval Harding (1900). *Xanthomonas campestris* je úzce specializovaný parazit, který napadá hlavně příslušníky rodu bru-

kev (*Brassica* Tourn.) a ředkev (*Raphanus* L.). Největší škody působí na zelí (*Brassica oleracea* var. *capitata* L.), velmi náchylný k onemocnění je však i květák (*Brassica oleracea* var. *botrytis* L.), vodnice [*Brassica rapa* var. *rapa* (L.) Thell.], kapusta (*Brassica oleracea* var. *sabauda* L.), růžičková kapusta (*Brassica oleracea* var. *gemmifera* DC.), brukev kedluben (*Brassica oleracea* var. *gongylodes* L.), ředkvička (*Raphanus sativus* var. *radicula* Pers.), prokolice [*Brassica oleracea* var. *asparagoides* (DC.)], tuřín [*Brassica napus* var. *napobrassica* (L.) Rchb.], hořčice (*Sinapis arvensis* L.). Napadány jsou i čínské druhy zelí [*Brassica pekinensis* (Lour) Gagn. a [*Brassica napus* var. *chinensis* (L.) O. E. Sch.] a fiala šedivá [*Matthiola incana* (L.) R. Br.].



59. Průřez hlávkou zelí napadenou hnědou bakteriózou (*Xanthomonas campestris*).
Fotoarchiv ÚKZÚZ, Brno.

60. Růžice květáku napadená hnědou bakteriózou (*Xanthomonas campestris*).
Fotoarchiv ÚKZÚZ Brno, orig. Nováková.

Symptomy. Charakteristickým příznakem tohoto onemocnění, zvláště u zelí (*Brassica oleracea* var. *capitata* L.), je žloutnutí listů obvykle od okrajů (často v podobě písmene V), kam parazit proniká hydatodami. Zároveň dochází k hnědnutí až černání listových nervů v postiženém místě. Příznaky napadení se projeví zřídka na celém listu a ještě vzácněji na celé rostlině. Omezí se obvykle jen na větší nebo menší partie čepele listové, kde jsou pak zvláště nápadné. Tmavé zabarvení nervů je nápadné hlavně na příčném řezu postiženou částí listu, řapíku nebo stonku. Napadené listy nejsou měkké a nehnijí, jsou spíše suché, často až pergamenovité a při těžkém napadení předčasně opadávají. K napadení může dojít v každé růstové fázi rostliny. Jsou-li napadeny mladé rostliny, buď brzy hynou, nebo netvoří vůbec hlávku. Zakrslý vzrůst napadených rostlin je u tohoto

onemocnění velmi častý. Dojde-li k jednostranné infekci, má to za následek nestejnoměrný vzrůst hlávky, která zůstane malá a znetvořená. Řapíky a lodyhy napadených rostlin jsou na pohled zdánlivě zdravé, ale na příčném řezu jsou svazky cévní zhnědlé, a to buď v celém okruhu, nebo jen v jeho části, popřípadě pouze ojedinělé cévy. Zhnědlé cévy obsahují velké množství baktérií, které někdy na řezu vystupují v podobě žlutých slizovitých kapek. Kůra a dřeň napadených lodyh bývá obvykle bez baktérií a vypadá normálně. U ředkví a ředkviček jsou nejnápadnější příznaky ochoření v hlíze, která bývá při časné jarní infekci špatně vyvinutá a má často uvnitř velké dutiny. Na rostlině se zvenčí napadení projeví jen zbrzděným vzrůstem a opadem listů. U květáku je obraz ochoření stejný jako u zelí, u brukví je nápadné zbarvení cév a dutiny na příčném řezu hypokotylní hlízou, která je zvenku na pohled zdánlivě úplně zdravá. U ředkví bývá dužnina hlíz změklá. Primární hniloba je bez zápachu, sekundární mokrá hniloba odporně zapáchá.

Na klíčících rostlinkách se napadení projeví prosvětlením a později okrajovým zasycháním jednoho nebo obou děložních lístků. Nemocné rostlinky chřadnou nebo hynou. Mladé rostlinky mohou být nakaženy dvěma způsoby: buď dotykem s infikovaným obalem semena, z něhož baktérie pronikají do kotyledonů, nebo deštěm, který spláchne baktérie z infikovaného osiva na děložní nebo první pravé lístky, nebo je vstříkne na listy s infikovanou půdou. Na poli se tato bakterióza projevuje zpočátku bezvýznamným zavadáním a žloutnutím čepele listové, postupujícím obyčejně od okrajů v podobě písmene V, a současným hnědnutím nervatury. Nákaza postupuje do centrálního nervu nebo zachvátí celou polovinu listu a čepel se pak zkrucuje na tu stranu, kde se objevila primární infekce. U květáku prokolice a brukve může nekróza postupovat též přímočaře podél nervů listových nebo může mít nepravidelný tvar. Napadená pletiva těchto rostlin rychle odumírají a hnědnou, na rozdíl od pomalého žloutnutí ochořelých zelných listů. Nekrózy se mohou u nich objevit kdekoliv na čepeli listové a splývající skvrny zabírají její větší část. Předpoklad pro tento typ ochoření u květáku, prokolice a brukve jsou podmínky příznivé rozvoji choroby.

Parazit. *Xanthomonas campestris* (Pammel) Dowson je pohyblivá malá tyčinka se zaoblenými konci a jedním polárním bičíkem. Tvar, velikost a žluté zabarvení baktérie se mění podle substrátu, zásoby živin apod. V slabě alkalickém prostředí (v rostlinách) má tvar téměř kokovitý (velmi krátká tyčinka), v umělé kultuře tyčinkovitý. Vyskytuje se jednotlivě, po dvou nebo v řetízcích nebo vláknech ve starých agarových kulturách. Údaje o velikosti této baktérie se v literatuře z uvedených důvodů rozcházejí. Elliottová (1951) uvádí velikost 04,—0,5 μ × 0,7—3 μ. Tyčinky mohou být rovné nebo zakřivené a na jednom konci tlustší než na druhém. *Xanthomonas campestris* netvoří spory, ale pouzdra, je gramnegativní, aerobní. Na masovém agaru tvoří malé, lesklé, kulaté nebo poněkud nepravidelné kolonie, zpočátku světle žluté, při stárnutí tmavnoucí, poněkud vypouklé, s rovným okrajem. Na bramborových klínech tvoří bohatý žlutý sliz a velmi rychle na nich roste. Na brukvovitých rostlinách a substrátech z nich připravených tvoří hnědý pigment. Barevný odstín kolonií se mění podle kultivačních podmínek. Struktura kolonií této baktérie je různými autory popisována odlišně. Hecke (1901, 1902) pozoroval na želatině v koloniích koncentrické kruhy, Smith E. F. (1897), stejně jako Israilski (1955), zjistil po 4 dnech na agaru ve středu kolonií granulace, kdežto Harding (1900) tmavé jádro uprostřed stejnorodé kolonie. *Xanthomonas campestris* dobře roste na všech běžných živných půdách; dává přednost neutrálním nebo slabě alkalickým půdám. Jeho nároky na živné půdy studovali Harding (1900) a Smith E. F. (1897). Bujón lehce kalí a tvoří na něm žlutý prstenec, nikoliv uzavřenou blanku. Želatinu neztekucuje nebo jen pomalu, což závisí na způsobu její přípravy. Mléko sráží a pepto-

nizuje pomalu a nedokonale. Metylénovou modř redukuje, nitráty nikoliv. Tvoří slabě indol, amoniak a sirovodík. Na půdách Uschinského a Fermiho má sporý vzrůst a na Cohnově půdě obvykle neroste. Tvoří kyselinu, nikoliv plyn, z dextrózy, levulózy, galaktózy, arabinózy, xylózy, maltózy, sacharózy, rafinózy, glycerolu a manitolu. Netvoří kyselinu z rhamnózy, laktózy, dulcitolu a salicinu. Silně hydrolyzuje škrob. Rozkládá bavlníkový olej. Optimální růstová teplota je 30—32° C, maximální 38 až 39° C, minimální 5° C. Bod tepelné smrti je 51° C; podle Harding a (1900, 1910) se mění podle stáří a růstových podmínek kultury a kolísá mezi 44—52° C. *Xanthomonas campestris* je odolný proti vysychání a mrazu. Agarové kultury se při pokojové teplotě udrží 4—6 měsíců. Na bramborových klínci při 12° C udržel Smith E. F. (1911) baktérie 1 rok živé. Od ostatních baktérií skupiny *Xanthomonas* se dá na základě biologických testů rozlišit.

Rostliny mohou být touto chorobou napadeny v každé růstové fázi, počínaje klíčními rostlinkami a konče dospělými rostlinami před sklizní. Zdrojem nákazy je osivo a půda zamořená zbytky rostlin napadených touto chorobou. Mladé rostliny mohou být nakaženy dvojím způsobem: dotykem s infikovaným semenným obalem, z něhož baktérie pronikají do děložních lístků, nebo deštěm, který spláchne baktérie z infikovaného osiva na děložní nebo první pravé lístky nebo je na ně nanese s částečkami kontaminované půdy. Dřívější názor, že se hnědá bakterióza v porostu přenáší hmyzem, nebyl v novější době pokusy ověřen. Přenos choroby mšicemi, a to mšicí zelnou (*Brevicoryne brassicae* L.) a mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae* Sulz.), se na zdravé rostliny nepodařil (Shapleton et McDermott 1950). Většina infekcí během vegetace se děje hydatodami a není třeba poranění listů. Na nezamořené pozemky se choroba zavléká mladými zdánlivě zdravými rostlinami, u nichž však došlo k infekci již v raném stadiu. Harding, Stewart a Prucha (1904) prokázali přenos choroby osivem. Baktérie přezimuje v přirozeně infikovaném osivu (Walker a Tisdale 1920) a dokonce v něm zůstává podle Claytona (1925) 3 roky naživu. Na uměle kontaminovaných semenech byly baktérie ještě po 13 měsících schopny života a infekce. Podle názoru Gramova (1927) nemá přenos osivem velký význam a Walker (1934) prokázal, že nemocné osivo nevyvolá silnější výskyt choroby, je-li ovšem málo srážek. Baktérie, které se dostanou samy do půdy, rychle hynou, a proto nemohou půdu zamořit. Dokonce i když byly naočkovány do sterilní půdy 12 dní před výsadbou zelí, vyvolaly onemocnění jen u 5 % rostlin (Israilski 1955). Drechsler (1914, 1919) naproti tomu dosáhl velkého procenta infekce u zelí pěstovaného v půdě uměle zamořené čistou kulturou. Hlavní význam pro zamoření půdy mají zbytky neshnilých nemocných rostlin, které se zapraví do půdy. Monteith (1921) vysel zdravé osivo do sterilní půdy promíšené se zelnými listy napadenými hnědou bakteriózou, které přezimovaly venku, a dosáhl velkého procenta ochoření. Když vysel uměle kontaminované osivo do sterilní půdy, objevila se infekce ve velkém počtu na děložních lístcích, které sice nemají ještě hydatody, ale baktérie do nich vnikají nedokonale vytvořenými průduchy. Z praxe je známo, že na místech, kde byla půda silně zamořena zbytky nemocných rostlin, zůstávají baktérie virulentní až do doby, kdy tyto zbytky úplně shnijí. Proto i z mořených semen vysetých do takové půdy bylo 100 % rostlin napadených. Při šíření choroby v porostu má největší význam déšť. Podle Israilského (1955) bylo pozorováno, že po dešti byly rostliny rostoucí v sousedství nemocných jedinců ze 40 % infikovány, kdežto vzdálenější byly napadeny

jen nepatrně. Inkubační doba této choroby závisí na vnějších podmínkách, tj. roční době a povětrnosti, na rostlině samotné, její vitalitě, náchylnosti k ochuravění dané druhem a odrůdou. Při nákaze poraněním je inkubační doba 9—11 dní, při nákaze průduchy a hydatodami 14—21 dnů. Za příznivých podmínek se příznaky ochoření projeví již 7. nebo 8. dne, nejčastěji však 10. až 15. den. Při nízké vzdušné vlhkosti se příznaky projeví až 30. den, při vysoké již 10. den. U odolných odrůd může být inkubační doba až 62 dnů, jak uvádí Israilski (1955) pro „Zavadovku". Při suchém a teplém počasí, které nepodporuje rozvoj choroby, se průběh ochoření zpomalí, ale když se vzdušná vlhkost zvýší, choroba postupuje dál a má prudký průběh. Pro rozvoj choroby je nejvhodnější 50% vzdušná vlhkost a teplota kolem 20° C.

Hlavní vstupní branou baktérií do rostliny jsou hydatody. Infekce průduchy u dospělých rostlin je méně významná. Po vniknutí do hostitele proniká *Xanthomonas campestris* intercelulárami k ukončení vodivých drah a pak do cév, kde se jeho množení v alkalickém prostředí velmi podpoří. Jsou-li vodivé dráhy přeplněny baktériemi, dochází i k rozrušení jejich stěn. Pronikání parenchymem je pomalé a mnohdy se postup parazita dokonce zastaví, pravděpodobně díky kyselinám v tomto pletivu obsaženým. Baktérie při pronikání intercelulárami rozpouštějí střední lamelu a tím je vzájemné spojení buněk porušeno. Buněčné stěny se pomalu ztenčují a konečně zcela zmizí, a tak vznikají v pletivu dutiny. Zdřevnatělé buňky nejsou napadány. Pronikání parazita hostitelským pletivem sledoval Smith E. F. (1903), později se těmito histologickými a cytologickými studiemi zabývali i Meier (1934) a Walker (1950).

Hnědá bakterióza košťálovin je tracheobakterióza. Ucpání cév a interceluár baktériemi brzdí látkovou výměnu rostlin a tím lze vysvětlit i často se objevující zakrslost růstu. Choroba se vyskytne silně zvláště ve vlhkých teplých letech. Odrůdová náchylnost jednotlivých druhů zelenin je různá. Zdá se, že dosud nebyly vyšlechtěny vysoce rezistentní sorty.

Škodlivost. Hospodářský význam této choroby u nás a v Německu není velký. Z Holandska jsou zaznamenány až 90% ztráty na výnosech (van Hall 1900, 1902). Z SSSR uvádí Israilski (1955), že na jednom kolchoze v Charkovské oblasti byla infekce zelí 92 % a z toho bylo 40 % zcela zničeno. Ztráta z 1 ha byla 160 q zelí. U rostlin napadených hnědou bakteriózou se zmenšuje obsah sušiny a ubývá cukrů. V bílých listech se zmenšuje množství monosacharidů na 36,1—49,2 %, v zelených na 2 až 26 %, což závisí na odrůdě. Poklesem obsahu cukru je snížena jakost zelí zvláště pro kvašení (Israilski 1955). Lipecká (1950) odhadla ztráty v Krasnodarské oblasti až na 80 %. Také v Americe působí tato choroba značné škody. Smith E. F. (1911) odhadl celkovou ztrátu způsobenou touto chorobou v USA v letech 1899—1911 na 800 000 dolarů. Také jiní američtí autoři hodnotí ztráty způsobené hnědou bakteriózou velmi vysoko. Fawcett (1908) podává zprávu o 25—75% ztrátách na výnosech, Clayton (1924) ohodnotil škody v r. 1922 na 25 % celkového výnosu Long Islandu. I novější zprávy z USA (Walker 1941, 1947) mluví o velkých ztrátách přesahujících místy 50 %.

Ochrana. Ochrana proti hnědé bakterióze košťálovin má preventivní

charakter. Důležité je zachovávat správné osevní sledy. Brukvovité rostliny se mají pěstovat na témž pozemku v odstupu 3—5 let. Za tuto dobu parazit, udržující se na zbytcích napadených rostlin, zahyne. Po sklizni brukvovité zeleniny se má pole zorat pluhem s předradličkou a zároveň se mají odstranit všechny zbytky rostlin po sklizni a kompostovat s nehašeným vápnem, aby se zabránilo zamořování pozemků. Časté otrhávání napadených listů nemá podle Stewarta a Hardinga (1903) význam pro omezení šíření této choroby. Během vegetace je nutné odstraňovat z porostu nemocné rostliny a rovněž je kompostovat s nehašeným vápnem. K výsevu je nutné brát osivo jen ze zdravých rostlin. Není-li záruka, že je osivo zdravé, doporučuje se mořit je různými chemickými přípravky nebo horkou vodou. Pro pařeniště, v nichž se předpěstovávají brukvovité rostliny, je vhodné brát půdu, v níž dosud košťálová zelenina nebyla pěstována. V boji proti této chorobě se osvědčuje hnojit draslem, kdežto kompost a chlévský hnůj se nedoporučuje. Při přesazování mladých rostlin je nutné opatrné zacházení, aby nedošlo k jejich poškození. Ve starších pracích se k moření doporučoval formalin nebo sublimát (Harding-Stewart-Prucha 1904, Walker-Tisdale 1920) a různé sloučeniny rtuti. Přehled literatury zabývající se tímto tématem podává Stapp (1956). Izrailski (1955) doporučuje k moření máčením po 15 minut rtuťnatý přípravek Niuif 1 (ethylmerkurifosfát) v roztoku 1 díl preparátu : 400 dílům vody. Mořit lze již na podzim, neboť po moření se osivo propere vodou a usuší. Velmi dobře se osvědčilo mořit horkou vodou. Clayton (1924) mořil osivo 25—35 minut při 45° C nebo 15—30 minut při 50° C a osvědčilo se mu to lépe než moření sublimátem. Rovněž Weber (1932) doporučuje mořit horkou vodou při 50° C po 18 minut a Baumann (1954) doporučuje mořit osivo při 50° C 30 minut. Také Bremer (1957) doporučuje pro košťáloviny spíše moření horkou vodou; úspěch chemického moření nepovažuje za jistý. Osivo košťálovin není k chemickým přípravkům obzvláště citlivé, o poškození klíčení a vzcházivosti není mnoho zpráv, ale přece k němu může dojít při moření sloučeninami těžkých kovů (Hg-, Fe, Cu-). K moření košťálovin se doporučují organická mořidla na bázi TMTD (tetramethylthiuramdisulfid) a ortocid (TMTD přípravky — dávka na 1 kg osiva 2—3 g, ortocid 5 g). Moření proti parazitním mikroorganismům je vhodné kombinovat s inkrustací osiva proti květilce. Při použití insekticidů na bázi Aldrinu, Dieldrinu a Lindanu je však třeba opatrnosti, neboť obvykle poněkud snižují klíčivost a brzdí vzcházení. Lipecká (1950) doporučuje k moření semen zelí rozdrcený česnek v dávce 100 g česneku na 400 g osiva zelí. Rozetřený česnek se smíchá s osivem a dobře protřepe v uzavřené nádobě. Působením fytoncidů dochází k usmrcení baktérií na povrchu semen. Nutné je i řádné očištění a dezinfekce výsevních bedniček, pařeništních rámů a nářadí formalinem (1 díl formalinu : 40 dílům vody). Není-li možno vyměnit v pařeništi zeminu, doporučuje se dezinfekce párou, formalinem (1 : 40 dávkou 10 l na 1 m^2 při vrstvě půdy 15—20 cm). Půda prolitá formalinem se na 24—48 hodin přikryje, aby páry neunikaly. Po této době se přikrývka odstraní a za 10—15 dní formalin zcela vyprchá, takže půdu lze po 3 týdnech již osazovat (Israilski 1955). Dezinfekci lze provést i Brassicolem (20 g/m^2) (Krebs 1940). Mladé rostliny se doporučuje stříkat bordeauxskou jíchou s přídavkem preparátů na bázi DDT. Abychom zabránili ztrátám během zimního uložení, je třeba uskladňovat

jen naprosto zdravé rostliny. Na polích je třeba soustavně bojovat proti plevelům a škodlivému hmyzu.

Do semenných porostů je třeba vybírat jen naprosto zdravé jedince. Zjistí-li se po odlomení 2—3 vnějších obalových listů u hlávek nekrotické tečky nebo čárky podél hlavního nervu, podle nichž lze soudit na napadení vodivých drah, je nutné takové rostliny z výsadby vyloučit.

Mykózy

Nádorovitost košťálové zeleniny — *Plasmodiophora brassicae* Wor.
Třída *Archimycetes*

Nádorovitost košťálovin se objevuje od té doby, kdy se začalo pěstovat zeli (Böhner 1922). Již ve XIII. století se dominikánský mnich Albert Veliký zmiňuje o tzv. „radices fungosae", které se vyskytovaly na tuřínu (Böhner 1922). V XV. století řádí nádorovitost ve Španělsku, kde je nazývána „choux atteints de syphilis" — kapustová syfilida (Lancereaux 1873). S rozvojem sledování parazitů se v literatuře objevují jednotlivá sdělení o nálezu nádorovitých kořenů brukvovitých rostlin. V roce 1870 byla nádorovitost zjištěna v Anglii (Ellis 1744), roku 1870 ve Skotsku (Eycleshymer 1894). Od roku 1852 se objevují sdělení o nálezu nádorovitých kořenů v různých oblastech Ameriky (Anon. 1853). Nemoc byla zjištěna v Německu, kde byla roku 1853 nalezena v okolí Hamburku a Porýní. I severské země se staly domovem této nebezpečné choroby. Roku 1855 byla nádorovitost nalezena v severním Norsku (Honig 1931).

V této době však nebyla ještě známa pravá příčina nemoci. Zahradníci se domnívali, že jde o nemoc způsobenou hmyzem (Woronin 1878). Je však zajímavé, že byla již pozorována souvislost mezi obsahem vápna v půdě a onemocněním nádorovitostí (Voelcker 1859).

Ve druhé polovině XIX. století se nádorovitost rozšířila v carském Rusku; velkým nebezpečím se stala hlavně v okolí tehdejšího Petrohradu. Roku 1878 předložil ruský vědecký pracovník Woronin souhrnnou zprávu, ve které uvedl výsledky svých pozorování a experimentů. Woronin zjistil pravého původce nádorovitosti, kterého nazval *Plasmodiophora brassicae,* prozkoumal jeho vývojový cyklus a závěrem doporučil některá ochranná opatření (Woronin 1878). Roku 1893 bylo zjištěno, že nemoc napadá i planě rostoucí brukvovité rostliny (Magnus 1893). Objevují se další sdělení o nálezu nádorovitosti i v ostatních evropských zemích (Francie, Belgie, Dánsko, Itálie, Portugalsko), roku 1909 je nalezena nádorovitost i v Japonsku (Ikeno 1929). Některá pozdější sdělení o nádorovitosti na Novém Zélandu (Gibbs 1931) a v jiných oblastech ukazují, že původce nemoci, houba *Plasmodiophora brassicae* Wor., je kosmopolitem, rozšířeným téměř po celé zeměkouli.

První zprávu o výskytu nádorovitosti v českých zemích nalezneme v práci Sitenského (1896), který publikuje sdělení o nálezu nádorovitosti v okolí Veselí n. Luž., kde se pěstovalo zelí ve velkém pro kruhárny. Pozdější zmínky o nádorovitosti v mnoha zahradnických časopisech svědčí o tom, že i v našich zemích byla a je nádorovitost značně rozšířena.

Původce nádorovitosti, houba *Plasmodiophora brassicae* Wor., napadá mnoho kulturních i planě rostoucích rostlin, patřících do čeledi *Brassicaceae* — brukvovité. Jsou to: zelí hlávkové (*Brassica oleracea* var. *capitata* L.), brukev kedluben (*B. oleracea* var. *gongylodes* L.), květák (*B. oleracea* var. *botrytis* L.), kapusta (*B. oleracea* var. *sabauda* L.), vodnice [*Brassica rapa* var. *rapa* (L.) Thell.], barborka přitisklá (*Barbarea stricta* Andrz.), barborka obecná (*Barbarea vulgaris* R. Br.), kokoška pastuší tobolka [*Capsella bursa-pastoris* (L.) Med.], chejr vonný (*Cheiranthus cheiri* L.), křez zední [*Diplotaxis muralis* (L.) DC.], křez tenkolistý [*Diplotaxis tenuifolia* (Jusl.) DC.], řeřicha ladní [*Lepidium campestre* (L.) R. Br.], řeřicha rumní (*Lepidium ruderale* L.), řeřicha virginská (*Lepidium virginicum* L.), ředkev ohnice (*Raphanus raphanistrum* L.), ředkvička (*Raphanus sativus* var. *radicula* Pers.), měsíčnice roční (*Lunaria annua* L.), hulevník východní (*Sisymbrium orientale* Torn.), řapinka latnatá [*Neslia paniculata* (L.) Desv.], penízek rolní (*Thlapsi arvense* L.), trýzel cheirovitý (*Erysimum cheiranthoides* L.), lnička drobnoplodá (*Camelina microcarpa* Andr.), hulevník nejvyšší (*Sisymbrium altissimum* L.), večernice vonná (*Hesperis matronalis* L.), brukev černohořčice [*Brassica nigra* (L.) Koch.] (Gibbs 1932, Cunningham 1912).

Později (1949) byla zjištěna zoosporangia a zoospory parazita *Plasmodiophora brassicae* Wor. v kořenových vláscích u některých rostlin z jiných čeledí. Webb (1949), který zjistil zoosporangia *Plasmodiophora brassicae* Wor. v kořenových vláscích některých trav, ověřil tato pozorování pokusem, při kterém sterilovanou půdu infikoval trvalými sporami plazmodiofory. U medyňku vlnatého (*Holcus lanatus* L.), který rostl v takto infikované půdě, byla zjištěna sporangia plazmodiofory, kdežto u rostlin, které rostly v kontrole (sterilovaná půda), zoosporangia zjištěna nebyla. Později byla zjištěna přítomnost zoosporangií *Plasmodiophora brassicae* Wor. ještě u těchto druhů: jílek vytrvalý (*Lolium perenne* L.), psineček výběžkatý (*Agrostis stolonifera* L.), srha říznačka (*Dactylis glomerata* L.), z čeledi *Poaceae*, rýt rezeda (*Reseda odorata* L.), z čeledi *Resedaceae*, lichořeřišnice větší (*Tropaeolum majus* L.) z čeledi *Tropaeolaceae*, mák vlčí (*Papaver rhoeas* L.) z čeledi *Papaveraceae* (Webb 1949, Macfarlane 1952, Kole 1955, Kole, Philipsen 1956). Zajímavé však je, že ostatní vývojová stadia *Plasmodiophora brassicae* Wor., přirozeně ani nádory, nebyly u těchto druhů zjištěny. Přestože tato zjištění jsou velmi zajímavá, zdá se, že nebudou mít větší význam (Kole, Philipsen 1956).

Symptomy. Nádorovitost se projevuje nepravidelnými nádory různého tvaru a velikosti na kořenech kulturních i plevelných druhů brukvovitých rostlin. Vedle drobných perličkových nádorů najdeme velmi často, zvláště na starších, dospělých rostlinách, nádory až velikosti lidské pěsti. Povrch nádorů v ranějších stadiích vývoje je šedavě žlutý, přibližuje se tedy barvě kořenů. Na průřezu je nádor bílý, dužnatý, později poněkud dřevnatí. Stářím povrch nádorů hnědne, scvrká se a později za účasti mnoha baktérií nádor hnije.

Tvary zduřenin jsou rozmanité. Hypertrofované kořeny bývají často prodlouženy do vřetenovitého tvaru, v jiných případech najdeme nádorky tvaru kulovitého, jak je tomu u vodnice a brukve. Tvar a velikost nádorů je velmi často podmíněna vlastnostmi kořenového systému rostlin. Na-

61. Zelí s kořeny zcela deformovanými nádorovitostí (*Plasmodiophora brassicae*). Orig. Ondřejová, foto Kotrba.

příklad na zelí, které má slabší hlavní kořen s četnými postranními kořeny, najdeme na hlavních i postranních kořenech vřetenovité zduřeniny různé síly. Na tuřínu nebo vodnici, které mají postranní kořeny až pod ztlustlým hypokotylem, se vytvářejí drobné perličkovité nádory na postranních kořenech. Drobné bradavičnaté nádory však velmi nepříjemně znetvořují bulvy rostlin (Butler, Jones 1949). Je možno říci, že se velké nádory vytvářejí nejčastěji na zelí, kapustě, kedlubnu, kdežto na tuřínu nebo vodnici najdeme spíše drobnější zduřeniny (Smolák 1954).

Novotvary vzniklé působením plazmodiofory mohou být zaměněny s hálkami krytonosce. Rozřízneme-li však nádor, zjistíme, že plazmodioforové novotvary jsou plné na rozdíl od hálek krytonosce [*Ceutorrhynchus pleurostigma* (Marshall)], kde najdeme dutinku často s larvou krytonosce. Můžeme však i nalézt kombinaci obou typů poškození na jedné rostlině (nádory s larvami krytonosce i plné nádory plazmodioforové).

Kromě základního příznaku choroby, a to jsou nádory na kořenovém systému, pozorujeme na rostlinách, na jejich nadzemních částech, příznaky druhotné, které se však projevují až v době, kdy je kořenový systém rostliny již zcela zdeformován. Tehdy totiž dochází k poruše cévního systému a tím jsou nadzemní části rostliny špatně zásobovány výživnými látkami, které jsou převážně spotřebovány na stavbu nádorů. Pak dochází ke dvojímu jevu:

1. Jestliže byly napadeny velmi mladé rostliny již v pařeništi nebo v prvních fázích růstu na poli, vytvoří se nádory velmi brzo; taková rostlina zaostává v růstu a často nevytváří ani konzumní orgány, pro které se pěstuje (zelné hlávky, květákové růžice apod.). Listy mají nepřirozenou barvu, nepravidelně se vyvinují, srdečko často zasychá, košťál je slabý, nepravidelný.

2. Jestliže byly napadeny již starší rostliny, nádory se vytvářejí až v pozdějších růstových fázích rostliny a nemohou již ohrozit tvorbu konzumních částí rostliny. Rostliny však vadnou, zvláště za suššího slunnějšího počasí, kdy se zdá, že trpí nedostatkem vody. Listy žloutnou, visí ochable dolů. Zvláště silné napadení ovlivňuje jakost tvořících se konzumních částí rostliny. Například u brukve jsou bulvy povadlé, dužnina tužší, bez chuti a vůně a snadněji dřevnatí; takto znehodnocené produkty není pak možno dodat na trh.

Parazit. Trvalé spory jsou sférické, nepatrně hexagonální (Jones P. M. 1928), obklopené jemnou hyalinní blánou, obsahující chitin. Jsou většinou jednojaderné

(Milovidov 1931). Trvalé spory jsou různě velké. Udávány jsou rozměry 2,8 μ (Ayers 1944), 2–3 μ (Cook, Schwartz 1930), 1,6 μ (Woronin 1878) a průměrně 3,4 μ (Karling 1942). Sorus trvalých spor nemá vlastní obalnou blánu, je uzavřen pouze blánou hostitelské buňky. Zoospory jsou hruškovité, 2,5–3,5 μ veliké, měnící se v améboidní útvar. Plazmodium (nahý protoplast, schopný amébovitého pohybu) má vzhled šedavé rosolovité masy, obsahující množství volných jader a chondriozomy (Milovidov 1931), která vyplňuje obvykle celou buňku. Plazmodium tvořící spory má v průměru 100–200 μ (Karling 1942).

Zdrojem infekce jsou trvalé spory, které se dostanou do půdy při rozpadu hypertrofovaných pletiv (hnití nádorů), který je vyvolán působením baktérií. Na silně zamořených pozemcích bylo nalezeno 200–400 tisíc spor na 1 m^3 půdy (Naumov 1952). Tyto spory jsou schopny bezprostředně klíčit, mají-li vhodné podmínky, tj. dostatečnou vlhkost a teplotu kolem 18–20° C (Chupp 1917). Trvalé spory mají vysokou životaschopnost, která jim umožňuje udržet vitalitu 3–6 let i ve značné hloubce — 25 cm (Müller-Thurgau, Osterwalder 1924).

Při klíčení spory naduřejí, buněčná stěna praská a obsah spory vytéká ven v podobě heterokontních zoospor. Pohyb zoospor je amébovitý. Jakmile přijde tento myxoflagelát (zoospora) do styku s kořenovým vláskem nebo mladou epidermální buňkou vhodného hostitele, ztratí bičíky a nahý protoplast se vtáhne dovnitř pletiva. Amébka, která vnikla do pletiva hostitele, roste a vyvíjí se v menší plazmodium (Cook, Schwartz 1930), uvnitř kterého vzniká mitotickým dělením značný počet jader (Fedorintschik 1935). Plazmodium může dělením nebo pučením vytvořit dceřinná plazmodia (Gäumann 1949). Uvnitř hostitelovy buňky bývá pak i více plazmodií, která se mohou šířit v pletivu hostitele dvěma způsoby: 1. při dělení buněk, 2. pronikáním z jedné buňky do druhé tím, že rozpouštějí částečně buněčné stěny hostitelovy buňky (Gäumann 1949).

Plazmodia pronikají do hlouběji ležících pletiv, a jakmile dosáhnou kambia, začíná vážná fáze onemocnění. Přítomnost plazmodia v buňkách kambia znamená, že do každé živé buňky, která je z kambia připojována k floému, floémovému parenchymu a k dřeňovým paprskům, vnikne částečka plazmodia.

Při nepříznivých podmínkách se mohou plazmodia nebo jejich části obklopit blánou (encystace). Tato blána je rozpouštěna při obnovení příznivých podmínek a plazmodium přebírá zase svou normální funkci (Gäumann 1949).

Přítomnost plazmodia v buňce vyvolává zvětšování objemu infikovaných buněk, přičemž není zabráněno dalšímu dělení hostitelských buněk (Karling 1942). V pletivech hostitele vzniká tak značný tlak, pletiva jsou tlačena ven, kde se vytvoří nádory hypertrofovaných pletiv.

V konečné fázi se z plazmy plazmodia vytvoří jednojaderné spory, které se obklopují chitinovou blankou, kterou plazma vylučuje. Shluky těchto spor uvnitř buňky jsou uzavřeny pouze blánou hostitelské buňky (nemají vlastní obalnou blánu). Po rozrušení pletiva hostitele se spory dostávají do půdy.

Pohlavní vývoj nebyl u *Plasmodiophora brassicae* Wor. s jistotou pozorován. Lze však předpokládat, že sexuální vývoj *Plasmodiophora brassicae* Wor. je analogický jako u ostatních zástupců z čeledi *Plasmodiophoraceae*. Zoospory za určitých podmínek kopulují a vzniklá zygota proniká do

hostitelovy buňky, kde dorůstá v mnohojaderné diploidní plazmodium. Pak dochází ve dvou etapách k redukčnímu dělení jader plazmodia. Plazmodium se nakonec rozdělí v jednojaderné části, které se zakulatí a obklopí tenkou blánou. Tak vzniknou trvalé spory průměrné velikosti 4 μ, které vyklíčí jedinou zoosporou. Jsou tedy jednovýtrusným sporangiem (Gäumann 1949).

Klíčení spor probíhá v širokém rozmezí teploty: 6—27° C (Wellman 1930), 6—35° C (Monteith 1924) s optimem mezi 18—25° C (Monteith 1924 a Wellman 1930) nebo mezi 27—30° C (Chupp 1917). Rozmezí tep-

62. Příčný řez kořenem silně napadeným hlenkou kapustovou (*Plasmodiophora brassicae*): a) buňka vyplněná trvalými sporami parazita, b) buňka obsahující plasmodium parazita. Podle Woronina 1878.

loty pro rozvoj choroby je prakticky obdobné jako pro klíčení spor, ale vliv teploty na hostitele je různý. Kromě teploty působí na rozvoj nemoci půdní vlhkost a půdní reakce.

Minimální vlhkost nutná pro rozvoj choroby je 50 % plné vodní kapacity, optimum je mezi 70—90 %. Růst vlhkosti nad 60 % znamená i růst virulence nemoci. Je nepopiratelné, že kdežto úspěch počáteční infekce je závislý na délce doby, po kterou jsou spory ve styku s dostatečným množstvím vody (stačí asi 18 hodin pro dokonalou infekci), pokles vlhkosti po infekci jen nepatrně ovlivňuje postup nemoci (Warne 1943).

Ještě než byla známa pravá podstata nádorovitosti, předpokládalo se, že při vývoji nemoci má největší význam půdní kyselost. Později bylo zjištěno, že k infekci rostlin může dojít i v alkalickém prostředí, je-li teplota 23° C, vlhkost nad 70 % vodní kapacity a dostatečně vysoká koncentrace spor v půdě (Colhoun 1953). Nemoc je totiž ovlivňována nedostatkem nebo nadbytkem N a K, které působí na fyziologickou rovnováhu v tkáních hostitele, a vzájemným poměrem Ca a K v půdě. Vliv rovnováhy mezi Ca a K na napadení rostlin byl zjištěn na půdě kyselé, neutrální i alkalické. Půdní kyselost pouze zesilovala napadení, nebyla však při onemocnění rozhodujícím faktorem (McNew 1956). Přestože byla zjištěna infekce ještě při pH 8,7 (Naumov 1952), je možno říci, že postup choroby umožňují všechny prostředky zvyšující půdní kyselost. Je to např. nadměrné používání fekálií v příměstských oblastech a kyselých hnojiv (superfosfátu).

Otázka fyziologických ras parazita *Plasmodiophora brassicae* Wor. byla sledována a byly zjištěny diference ve stupni napadení různých druhů a odrůd planě rostoucích i kulturních brukvovitých rostlin. Usuzuje se, že *Plasmodiophora brassicae* Wor. má několik biologických ras nebo kmenů, které jsou více nebo méně virulentní a specifické pro jisté hostitele. Při testování tuřínu v USA a Anglii dala odrůda White Stone, která byla v Anglii napadena z 87 %, v USA pěstována na zamořeném pozemku, zdravou sklizeň (Walker 1942).

K infekci dochází z půdy, odkud se nemoc může snadno přenést nářadím, obuví nebo na nohou zvířat při obdělávání půdy na pozemku dosud nezamořeném. Nebezpečným zdrojem infekce je i chlévský hnůj, a to v tom případě, krmíme-li zvířata zbytky plodin, které byly napadeny plazmodioforou. Vysoká životaschopnost trvalých spor umožňuje, aby bez poškození prošly zažívacím traktem zvířat a s hnojem byly znovu zaneseny na pole. Je experimentálně dokázáno, že spory, které prošly zažívacím traktem zvířat, podržely svou životaschopnost ještě 15 týdnů potom, kdy byly spolu s výkaly zvířat vyvezeny na hnojiště (Gibbs 1931). Půdní edafon (dešťovky, ponravy aj.) chorobu rovněž snadno přenáší. Nemoc může být šířena i bulvami (tuřín, vodnice) a drenážní vodou. Brukvovité plevele umožňují přetrvávání parazita tam, kde se na zamořeném pozemku nepěstují brukvovité druhy. K přenosu choroby uvnitř semene nedochází, velmi snadný je však přenos choroby na povrchu semene, které přišlo do styku se zamořenou půdou (Butler, Jones 1949).

Škodlivost. Při napadení plazmodioforou dochází k deformaci kořenového systému, a tím k nedostatečnému zásobování nadzemních orgánů výživnými látkami (jsou spotřebovány na tvorbu novotvarů). Často se nevytvářejí ani konzumní orgány rostliny, nebo jsou méně kvalitní (např.

snadno dřevnatějí – hlízy kedlubnu). Nemocné kořeny hnijí a rozkládají se. Napadená sadba není k potřebě. Na půdě jednou zamořené není možno po několik let pěstovat brukvovité zelinářské plodiny.

Velkým nebezpečím je nádorovitost tam, kde jsou zanedbána některá agrotechnická opatření, a tam, kde jsou přehlédnuty příznaky onemocnění v prvním roce, kdy se nemoc objeví na pozemku. Nejsou-li totiž ihned uskutečněna základní ochranná opatření a jsou-li nadále v krátkých časových intervalech pěstovány na zamořeném pozemku brukvovité druhy, dojde k infekci, která znehodnotí celou sklizeň.

Ochrana. Při ochraně proti nádorovitosti je nutno brát v úvahu všechny faktory, které ovlivňují onemocnění rostlin (teplota, vlhkost, půdní reakce, koncentrace spor parazita, náchylnost jednotlivých odrůd).

První podmínkou pro dosažení zdravé a vysoké sklizně je dodržování správné agrotechniky. Osevní postup v oblastech, kde se intenzívně pěstují košťálové zeleniny, je nutno volit tak, aby plodiny náchylné k infekci nádorovitostí přišly na pozemek nejdříve za 3—5 let. Pokud jsou některé plochy zamokřeny, je třeba se postarat o odvodnění pozemku a vhodné upravení fyzikálních vlastností půdy. Na zamořené půdě je nutno se vyvarovat používání fekálií (hlavně v příměstských oblastech) a kysele působících hnojiv; je vhodnější použít je k předplodině, i když se názory na význam statkových hnojiv při rozšiřování infekce různí. Někteří pracovníci se domnívají, že hnůj slouží jako zdroj infekce (trvalé spory), jiní pak tvrdí, že použitím hnoje dochází k hromadění půdní vláhy, která umožňuje klíčení spor (Potts 1935). Kyselých hnojiv a hnoje je tedy nutno používat v těch obdobích osevního postupu, kdy nejsou pěstovány kulturní brukvovité druhy. Rovněž je nutno dbát na čistotu pozemku, a to včasnou a několikrát opakovanou kultivací zamezit růst plevelů a podpořit dobrý vývin pěstované plodiny. Po sklizni je pak nutné včas a pečlivě odstranit všechny posklizňové zbytky (košťály). Přestože bylo zjištěno, že na pozemcích, kde byly pěstovány máty, nedochází k napadení nádorovitostí (Ellis 1950), není možno doporučovat tento způsob k širokému použití v praxi zvláště tam, kde je košťálová zelenina pěstována na větší výměře.

Vyšlechtění odolných odrůd je nejlepším východiskem pro zamezení ztrát způsobených nádorovitostí. Této otázce byla však ve srovnání s chemickými ochrannými zásahy věnována menší pozornost. Výsledky pokusů s odolností jednotlivých druhů a odrůd k plazmodiofoře svědčí o tom, že se nepodařilo najít druhy a odrůdy brukve zelné odolné proti plazmodiofoře. Bylo však zjištěno, že stupeň napadení je u různých druhů a odrůd různý. Různý stupeň odolnosti jednotlivých druhů a odrůd byl přičítán různému obsahu prchavých hořčičných silic v kořenech (Rochlin 1933). Později však se nepodařilo najít korelaci mezi procentem prchavých hořčičných silic obsažených v kořenech a odolností k plazmodiofoře (Stahman, Link, Walker 1943). Při rozsáhlých testovacích pokusech byly jako nejodolnější shledány druhy středozemní, z nichž obzvláště vysokou odolnost prokázaly odrůdy kadeřávku (*Brassica subspontanea* Lizg). U odrůd hlávkové kapusty a brukve byla zjištěna střední náchylnost k plazmodiofoře. Odrůdy růžičkové kapusty a květáku projevily střední a silný stupeň náchylnosti. Největší odrůdová proměnlivost ve stupni náchylnosti byla zjištěna u zelí (Fedotovová 1957).

Ještě než byla známa pravá podstata nemoci, bylo doporučováno vápnování jako vhodný ochranný prostředek proti nádorovitosti (Ellis 1744). Pozorování v pozdějších dobách potvrdila názor, že nemoc je podporována kyselou půdní reakcí a že půdy s vyšším obsahem vápna nebývají nádorovitostí nebezpečně zamořeny (Naumov 1925). Jediným ochranným prostředkem, kterého je možno používat ve větším měřítku, zatím zůstává vápnění. Dávky vápna je nutno stanovit podle půdní reakce, v rozmezí 5–25 g vápna na 1 kg. Při použití vápna však záleží nejen na výši dávky, ale i na době, kdy je vápno použito, a na formě užitých vápenných látek. Vápnit se musí nejméně 3 měsíce před výsadbou náchylných odrůd, neboť vápno rozhozené na povrch půdy velmi pomalu proniká do půdy. Nejlépe je můžeme-li rozhozené vápno zavláčet. Nejvhodnější je použít nehašeného vápna, neboť usnadňuje odpočinkové spory v půdě, kdežto hašené vápno zabraňuje sporám pouze v klíčení (Gibbs 1931). Sulfáty a karbonáty nejsou vůbec účinné proti nádorovitosti (Wellman 1930).

Při zamoření menších ploch, hlavně při zamoření pařenišť, je možno použít některých rtuťnatých sloučenin, jejichž nevýhodou je jejich prudká toxicita. Vhodný je sublimát v 0,6% roztoku, používaný před výsadbou sadby, nebo kalomel ve formě 4% poprachu, zapravovaný do půdy v dávce 500 g na 1 m². Pro dezinfekci půdy je možno použít nejméně 14 dní před výsadbou 2–3 % formalinu v dávce 5–6 l na 1 m².

V zahraničí jsou používány v boji proti nádorovitosti speciální přípravky. V NSR je to Brassican (trichlordinitrobenzen), v NDR Olpisan, kterého se používá k potírání choroby hlavně v pařeništích.

Plíseň bělostná – *Albugo candida* (Pers.) Kuntze
Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle Fischera (1892): *Cystopus candidus* (Pers.) Lév., *Aecidium candidum* Pers., *Uredo candida* Pers., *krysibe sphaerica* Wallroth, *Uredo Cruciferarum* de Candolle, *Cystopus sphaericus* Bonorden, *Caeoma candidum* Schlechtendal, *Uredo Cheiranthi* Persoon, *Cystopus capparidis* de Bary, *Cystopus Alismatis* Bonorden, *Cystopus resedae*?

Plíseň bělostnou popsal Persoon již roku 1791 pod názvem *Aecidium candidum* a později ji přejmenoval na *Uredo candida*. Pravděpodobně proto vzniklo a dosud se ve světové literatuře udržuje běžné označení této choroby, jako byla jejím původcem rez „White rust", „Weissrost", „rouille blanche", „ruggine bianca".

Tato choroba je rozšířena po celém světě i ve značných nadmořských výškách (Winter 1879) a má široký okruh hostitelů mezi planě rostoucími a kulturními rostlinami z čeledě brukvovitých (118 druhů) a kaparovníkovitých. Fischer (1892) se zmiňuje i o výskytu na rýtu rezedě (*Reseda odorata* L.). Pariatová (1924) našla jako ojedinělý vzácný výskyt plíseň bělostnou na vřeteni *Onobrychis crista - galli* Lam. a nazvala ji *Cystopus candidus* var. *mauginii* Par.

K nejdůležitějším hostitelským rostlinám z čeledě brukvovitých patří: brukev zelná (*Brassica oleracea* L.), řepka (*Brassica napus* L.), brukev černohořice [*Brassica nigra* (L.) Koch], brukev řepák (*Brassica rapa* L. em Metzg), ředkev setá (*Raphanus sativus* L.), ohnice (*Raphanus raphanistrum* L.), křen (*Armoracia rusticana* G. M. Sch.), lnička setá [*Camelina*

sativa (L.) Cr.], kokoška pastuší tobolka [*Capsella bursa - pastoris* (L.) Med.]. Mezi dalšími hostiteli většinou planě rostoucími nebo mezi okrasnými rostlinami jsou příslušníci těchto rodů: hořčice [*Sinapis* (L.) DC.], řeřicha (*Lepidium* L.), vranožka (*Coronopus* Zinn.), dvojštítek (*Biscutella* L.), penízek (*Thlaspi* L.), řeřuška (*Hutchinsia* R. Br.), lžičník (*Cochlearia* L.), řepinka (*Neslia* Desv.), tařice (*Alyssum* L.), šedivka (*Berteroa* DC.), chudina (*Draba* L.), řeřišnice (*Cardamine* L.), barborka (*Barbaraea* R. Br., huseník (*Arabis* L.), strmobýl (*Turritis* L.), potočnice (*Nasturtium* R. Br.), trýzel (*Erysimum* L.), chejr (*Cheiranthus* L.), česnáček (*Alliaria* Scop.), hulevník (*Sisymbrium* L. em. DC.). Podrobný výčet hostitelských rostlin podává Fischer (1892), Viennot-Bourgin (1949) a jiní.

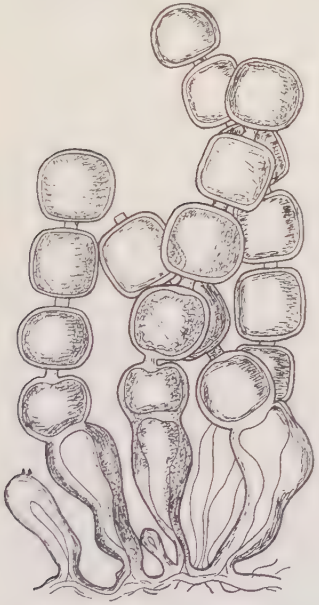
Symptomy. Plíseň bělostná může napadnout všechny nadzemní části hostitelské rostliny. Napadení se projeví v podobě bílých nebo krémových poněkud vypouklých skvrn různého tvaru a velikosti, které jsou nejdříve kryty pokožkou. Na listech se skvrny objevují obvykle na spodní straně, řidčeji po obou stranách. Skvrny se postupně zvětšují, splývají a napadené listové pletivo žloutne, později hnědne, odumírá a popřípadě se trhá a vypadává. Skvrny bývají ve skupinkách a nejstarší z nich bývá uprostřed. Nejdříve jsou lesklé, poněkud vyduté, kryté pokožkou, později pod tlakem vyvíjejících se ložisek sporangioforů pokožka praskne a vznikne trhlina, z níž se za sucha práší bělavá sporangia vytlačovaná zasychající prasklou pokožkou. Později bílá sporangia zmizí a na listech zůstanou jen tmavohnědé odumřelé části pletiva. Napadení plísní bělostnou mívá obvykle za následek různé anomálie růstu, těžké deformace napadených orgánů a působí i značné histologické a fyziologické změny u hostitelské rostliny. Histologické a morfologické změny u rostlin napadených plísní bělostnou podrobně studoval Eberhardt (1904), některé fyziologické změny Nicolas (1930).

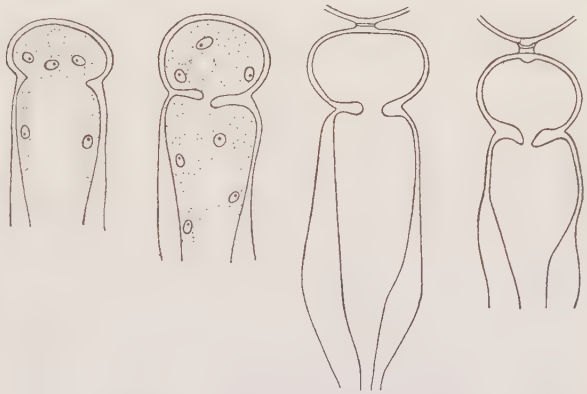
Nejvýraznější změny vyvolané touto houbou na hostitelských rostlinách jsou podle Eberhardta (1904) tyto: hypertrofie a různé stupně deformace nadzemních částí, atrofie pylu a zárodečných buněk a tím sterilita, růst bočních krátkých větví, abnormální tvorba chlorofylu v orgánech, které jej v normálním stavu obsahují velmi málo, nebo neobsahují vůbec žádný (korola), tvorba škrobu v pletivech, která u zdravých rostlin obsahují pouze stopy škrobu, nafialovělé zbarvení téměř ve všech buňkách sousedících s mladými sporangiofory, dělení buněk v pletivech dělivých jen za mlada nebo v pletivech normálně se nedělících, v hypertrofických částech dělení a hypertrofie buněk pokožky, zvětšení a tvorba průduchů na orgánech, kde normálně nejsou, přeměna sklerenchymatických buněk v tenkostěnné, ztenčení stěn parenchymatických buněk, lehká hypertrofie a popřípadě i zmnožení počtu svazků cévních a prodloužená aktivita kambia.

Napadení plísní bělostnou bývá často provázeno napadením plísní *Peronospora parasitica* (Pers.) Fries., popřípadě také plísní zelnou (*Peronospora brassicae* (Gäum.) (Cejp 1957). Při napadení oběma parazity převládne obvykle plíseň bělostná a dá obrazu ochoření rozhodující charakter. Mezi příznaky ochoření, které tyto houby vyvolávají, jsou některé důležité rozdíly. Plíseň bělostná působí menší hypertrofii stonku než plíseň zelná a napadá hlavně stonky a květy, kdežto plíseň zelná stonky. Vzhled orgánů postižených plísní bělostnou je smetanově bílý, jako

emailový, plísní zelnou matný. Plíseň zelná působí atrofii květů a plodů a značnou křehkost stonku, kdežto plíseň bělostná nápadnou hypertrofii květů a plodů a přitom skoro vždy fialové zabarvení, které se u plísně zelné nikdy nevyskytne. Stonky napadené plísní bělostnou nejsou křehké.

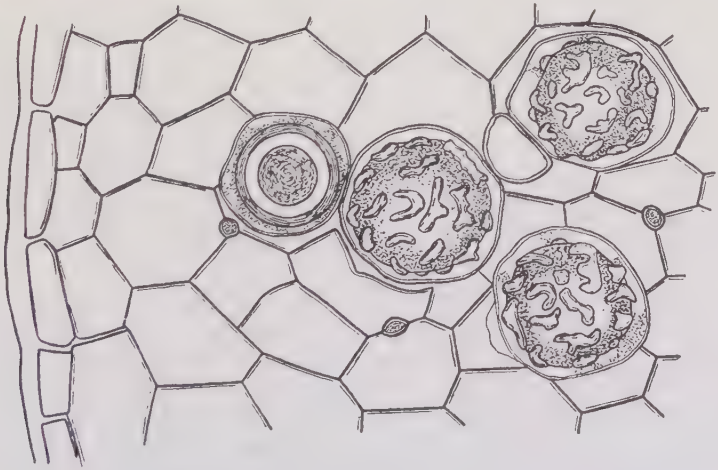
Parazit. Uzavřená ložiska sporangií jsou lesklá, čistě bílá, různého tvaru a velikosti, otevřená jsou bílá a prášivá. Sporangia jsou všechna stejného tvaru a klíčivá, kulatá nebo hranatě kulatá, 15 -17 μ v průměru, s bezbarvou, hladkou, všude stejně silnou membránou. Mají bezbarvý obsah. Oospory jsou kulaté, měří 28—50 μ v průměru, mají silný epispor, světle nebo kaštanově hnědý s kulatými bradavkami nebo krátce stužkovitými zakřivenými ztluštěninami. Sporangia se tvoří na všech nad-





64. *Albugo candida:* postup odškrcování konidií.
Podle de Baryho z Gäumann 1926.

63. *Albugo candida:* řetězy konidií.
Podle Berlese 1898.



65. *Albugo candida:* oospory v pletivu hostitele.
Podle Berlese 1898.

zemních částech napadených rostlin, oospory jen ve stonku, květních stopkách a stěnách plodů (Fischer 1892). Rozměry sporangií udávané jednotlivými autory jsou různé. Biometrickými rozbory byl rozdělen tento parazit na několik variet, popřípadě forem, které se vážou vždy k určitému úzkému okruhu hostitelských rostlin. Săvulescu a Rayss (1930) zjistili 8 forem (1. *Alyssi alyssoidis*, 2. *Brassicae nigrae*, 3. *Capsellae bursa — pastoris*, 4. *Coronopi procumbentis*, 5. *Hesperidis matronalis*, 6. *Lepidii perfoliati*, 7. *Sinapidis arvensis*, 8. *Syreniae sessiliflorae*). Togashi a Shibasaki (1934) rozlišili variety *macrospora* (sporangia rozměrů 20 × 18 μ) na rodech *Brassica* a *Raphanus* a var. *microspora* (sporangia rozměrů 15,5 × 14,5 μ) na *Capsella bursa-pastoris* (L.) Med. (kokoška pastuší tobolka), *Arabis hirsuta* (L.) Scop. (huseník chlupatý), *Cardamine flexuosa* Wither (řeřišnice křivolaká) a na *Draba nemorosa* L. (chudina hajní). Săvulescu O. (1946) rozlišila na základě biometrických studií sporangií nasbíraných na rumunské flóře 2 varianty: 1. *ellipsoideus* (sporangia rozměrů 18 × 15 μ, eliptická) na *Brassica nigra* (L.) Koch (brukev černá), *Hesperis matronalis* L. s. s. (večernice vonná), 2. *globosus* (sporangia sférická, 12–18 μ v průměru, mající 3 formy: a) *macrosporus*, b) *intermedius*, c) *microsporus*.

Mnoho autorů se zabývalo zjišťováním biotypů plísně bělostné. Togashi a Shibasaki (1934) zjistili křížovými infekcemi existenci 5 biotypů plísně bělostné, Hiura (1930) 3 biotypů a Săvulescu (1946) 8 specializovaných forem, které patří podle autorčina rozdělení k různým varietám a morfologickým formám. Napperová (1933) zjistila křížovými infekcemi touto houbou, pocházející z 25 rostlinných druhů, které patří do 13 různých rodů čeledě brukvovitých, existenci nejméně 21 biotypů plísně bělostné, které všechny vyvolaly příznaky ochoření u hořčice bílé (*Sinapis alba* L.). Stálost těchto biotypů byla prokázána i polními pokusy, při nichž se běžně stávalo, že jeden typ hostitele byl těžce napaden plísní bělostnou a těsně vedle něho rostoucí druhý typ zůstal bez stop napadení. Některé biotypy, a to obvykle nejběžnější a velmi rozšířené např. na kokošce pastuší tobolce nebo na huseníku alpinském, mají rozsáhlejší okruh hostitelů, zahrnující i 6 různých rodů.

Optimum klíčení sporangií *Albugo candida* je přibližně 10° C, minimum kolem 0° C, maximum při 25° C (Melhus 1911). Sporangia potřebují ke klíčení kyslík (Uppal 1926). Za příznivých okolností klíčí v rozmezí od 1 do 20° C, když byly na tuto teplotu zchlazeny z původních 20—22° C. Sporangia klíčí, až když jejich obsah vody poklesne z maxima o 30 % (28—36 %). V přírodě je toto vysychání sporangií přímo závislé na vysychání hostitelských pletiv, a tedy především na povětrnostních podmínkách. Čím rychlejší je ztráta vody, tím kratší je doba potřebná pro klíčení sporangií a tím vyšší je také procento vyklíčených sporangií, když se dostanou do vody. Ve vodě sporangie klíčí za 2—10 hodin. Stáří sporangií není faktorem omezujícím klíčivost. Na jaře a v létě je rychlost jejich klíčení větší než na podzim a v zimě. Jejich životnost je poměrně krátká, 6 týdnů od dosažení dospělosti. Délka období pohyblivosti zoospor se zkracuje se stoupající teplotou (Napperová 1933).

Albugo candida má nepřehrádkované intercelulární mycelium, vysílající velké množství malých haustorií do hostitelských buněk. Sporangiofory vyrůstají jednotlivě z hyf rozrůstajících se v listovém parenchymu. Jsou krátké a tvoří se hypodermálně v kompaktních ložiskách nadzdvihujících epidermis, jejíž buňky podléhají v tu dobu význačným biochemickým změnám. Přijde-li vlhké počasí, epidermis praskne a odkryje ložisko sporangioforů. Sporangia tvořící se v bazipetálních řetězcích se velmi snadno větrem, deštěm a hmyzem roznášejí do okolí. Klíčí jen ve vodě, na umě-

lých živných půdách nikoliv. Obvyklé je klíčení formou zoospor, výjimečné přímo vláknem (Johannes 1949). Po krátké době víření zoospora na vhodném substrátu vyklíčí a dojde k infekci hostitelské rostliny. Histologická studia prokázala, že u náchylných rostlin dochází k infekci průduchy. U odolných rostlin pronikne klíční vlákno sporangia jen do komůrky průduchu, vytvoří haustorium a tím je jeho vývoj ukončen (Nappérová 1933). Na některých hostitelích a na některých lokalitách se bohatě tvoří oogonia a anteridia, kdežto jinde jsou vzácná. Tvoří se hlavně v hypertrofických částech stonků a květů. Původně se předpokládalo, že pro uskutečnění infekce je nutné, aby kotyledony byly rozevřené, určitého stáří a i první pravé lístky aby byly v určité fázi vývinu. De Bary byl přesvědčen, že infekci podléhají jen mladá pletiva. Teprve později Melhus (1911) dokázal, že za vhodných podmínek mohou být infikovány i různé části starších rostlin (Heald 1933). Inkubační doba je 7—10 dní a u méně náchylných odrůd je o 1—2 dny delší (Hiura 1930). Umělá infekce bývá zvláště silná, když se infikované rostliny dají hned po kontaminaci na 6—12 hodin do teploty 10—12° C. Melhus (1911) takto dosáhl 95% infekce, kdežto bez ochlazení rostlin jen 5—15 %. *Albugo candida* působí dva typy infekcí: 1. Infekci systemickou, kdy mycelium parazita proroste celou rostlinou nebo alespoň celým orgánem v mládí napadeným. Toto ochoření se projeví zbrzděním růstu a deformacemi rostliny a bílými skvrnami na všech nadzemních orgánech. 2. Infekci lokální, při níž dochází k napadení jednotlivých listů, stonků nebo květních částí (Heald 1933).

Parazit přezimuje oosporami, které vyklíčí zoosporami po delší době klidu. Doba klidu se dá zkrátit jejich týdenním ochlazením na 4° C (Mundkur 1949). Dále může přezimovat i ve formě živého mycelia v pupenech (Melhus 1911). Zdá se, že mycelium přezimuje ve vegetačním vrcholu rostliny. Kokoška pastuší tobolka přezimovaná ve skleníku a chráněná před vnější infekcí, vykazovala již při vývinu prvních mladých lístků ložiska plísně bělostné.

Škodlivost. Plíseň bělostná velmi zřídka vážněji ohrožuje kulturní plodiny, a nemá proto větší hospodářský význam. Napadení může nabýt vážnějšího rázu hlavně ve spojení s plísní *Peronospora parasitica* nebo jen na některých plodinách, jako např. na křenu. Na plevelné kokošce pastuší tobolce je velmi dobrým přirozeným regulátorem jejího šíření, a je proto v tomto případě užitečná.

Ochrana. Hospodářský význam plísně bělostné nevyžaduje zavádění rozsáhlejších ochranných opatření, kterých není většinou zapotřebí. Ochrana křenu je samostatným problémem, o němž se zmiňujeme u uvedené plodiny. Preventivně se doporučuje správný osevní sled, aby brukvovité plodiny nepřišly na pozemky se zamořenou půdou po nemocné předchozí plodině, dále odstraňování brukvovitých plevelů a ničení zbytků napadených rostlin po sklizni. U mladých rostlin v pařeništi se mají odstraňovat ohniska prvotního výskytu a snižovat větráním vlhkost na listech. Zřídka si vážnost napadení vynutí chemickou ochranu. Vhodné by k tomu byly měďnaté přípravky (bordeauxská jícha, oxychlorid měďnatý). Při chemickém ošetření je nutno brát v úvahu toleranci plodiny k přípravku, jak je o tom podrobně pojednáno u křenu.

Plíseň zelná — *Peronospora brassicae* Gäumann

Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle Gäumanna (1923): *Botrytis cinerea* Pers., *Peronospora parasitica* De By. f. *brassicae* Thümen, *Peronospora parasitica* De By. f. *napi oleiferae* Thümen, *Peronospora Botrytis* (Sowerby) Cocconi et Morini.

Plíseň zelná je pravděpodobně rozšířena všude, kde se pěstuje zelí. Gäumann (1923) uvádí její geografické rozšíření na jednotlivých hostitelských rostlinách. K okruhu jejích hostitelů počítá tyto brukvovité rostliny: brukev řepku (*Brassica napus* L.), brukev zelnou (*Brassica oleracea* L.), brukev řepák (*Brassica rapa* L. em. Metzg.), ředkev setou (*Raphanus sativus* L.), ohnici (*Raphanus raphanistrum* L.), hořčici bílou (*Sinapis alba* L.) a hořčici rolní (*Sinapis arvensis* L.). Nomenklatura peronospor parazitujících na brukvovitých rostlinách je předmětem polemik mykologů od počátku 19. století až do dnešní doby. Dosud není definitivně rozhodnuto, zda jde o jediný druh nebo o mnoho druhů s užším okruhem hostitelských rostlin. Historii vývoje nomenklatury peronospor na brukvovitých podává Gäumann (1918), Yerkes a Gardner Shaw (1959). Gäumann (1923) rozdělil peronospory z brukvovitých do 52 druhů, kdežto Yerkes a Gardner Shaw (1959) považují všechny za jediný druh a navrhují pro něj pojmenování *Peronospora parasitica* (Pers. ex Fr.) Fr.

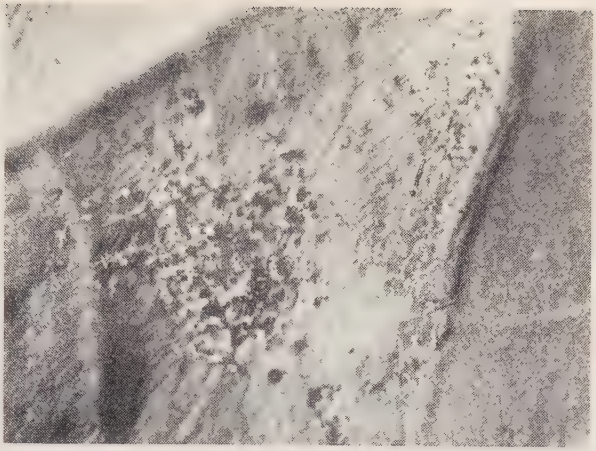
Symptomy. Plíseň zelná je převážně onemocněním mladých rostlin v pařeništi. Může těžce napadnout děložní lístky a způsobit na nich nažloutlé, později zasychající skvrny, na nichž je na spodní straně, řidčeji i na horní straně listů šedobílý plísňový nálet. Těžce napadené listy i celé mladé rostliny mohou odumřít. U rostlin v pozdější fázi vývoje působí někdy méně nápadnou, jindy výraznou skvrnitost listů, jako například u nás v některých oblastech na listech brukví vysázených na pole. Pro zelí je choroba nebezpečná i v době pokročilé tvorby hlávek, kdy parazit proniká z povrchových listů, kde působí tmavou skvrnitost, směrem dovnitř hlávky a později při dopravě nebo skladování vyvolá hnilobu (Thung 1926). Také květák je touto chorobou ohrožen. K příznakům napadení dochází krátce před tvorbou růžice. Osa napadeného květáku je zkrácená, pokrytá žlutohnědými nebo načervenalými skvrnami. Vnitřní pletiva jsou svrasklá a šedě skvrnitá. Růžice se špatně tvoří (Jones W. 1944). Plíseň zelná napadá též kořeny ředkví a ředkviček a vyvolává u nich skvrnitost povrchu kořenů a šedé až černé zabarvení vnitřku kořenů (Gardner 1920, Ramsey, Smith, Wright 1954; viz ředkvička).

Parazit. Konidiofory vyrůstají průduchy po jednom nebo po dvou a dosahují průměrné délky 400 μ. Konidie jsou krátce eliptické, 12—28 μ (obvykle 16—22 μ) dlouhé a 11—23 μ (obvykle 16—19 μ) široké. Střední hodnota délky je 19,65 μ, šířky 17,42 μ. Průměr oogonií vyskytujících se ojediněle v listech je 35—50 μ (obvykle 40 μ). Oospory jsou kulovité, průměru 25—30 μ (nejčastěji 28 μ) (Gäumann 1918). Konidie jsou bezbarvé, oospory žluté. Šířka a délka konidií je do značné míry ovlivňována vlhkostními a teplotními poměry. (Gäumann 1923, Thung 1926, Fischer — Gäumann 1929). Săvulescu a Rayss popsali formu „maior" (Bremer 1953).

Přenos parazita osivem není pravděpodobný, a jak dochází k přenášení parazita z jednoho roku na druhý, není dosud dostatečně jasné. Výskyt oospor může být pravděpodobně za určitých podmínek značný, ale v literatuře je o tom málo zpráv z Evropy. Podle zpráv z USA (Lebeau a Pinckard 1942) se dají oospory za vlhka a při hustém výsevu rostlin snadno zjistit v děložních lístcích mladých ochoře-

lých rostlin. Výskyt oospor byl zjišťován hlavně v pařeništích exponovaných k jihu, což svědčí o tom, že k jejich tvorbě je třeba tepla. Jinak přichází v úvahu jako zdroj infekce mycelium přezimující venku ve zbytcích ochořelých částí rostlin z minulé vegetační doby. K infekci nedochází průduchy, ale na hranici epidermálních buněk (Chu 1935). Choroba se nerozšíří nikdy v pařeništi na celou kulturu, ale její výskyt je ohniskový.

Při 15° C vyklíčí konidie za 4—6 hodin, appressoria se vytvoří za 12 hodin, infekční hyfy za 18—24 hodin. K projevení se typických příznaků ochoření dojde při teplotě 15° C za 2 dny po infekci a konidiofory a konidie se začnou tvořit za 3 až 4 dny (Chu 1935) po infekci. K rozvoji tohoto parazita je potřeba vysoké vzdušné vlhkosti. Teplotní požadavky však nejsou velké. Plíseň zelná se vyvíjí již při teplotách těsně nad 0° C a tvoří konidie při 1,5—26,5° C. Optimální teplota pro fruktifikaci je 8—10° C. Optimální teplota pro klíčení konidií je 8—12° C, pro proniknutí hyfy do pletiv hostitelské rostliny 16° C, pro tvorbu haustorií 20—24° C a pro projevení se příznaků ochoření na rostlině 24° C (Felton a Walker 1946).



66. Fruktifikace *Peronospora brassicae* na listu zelí. Fotoarchiv ÚKZÚZ Brno.

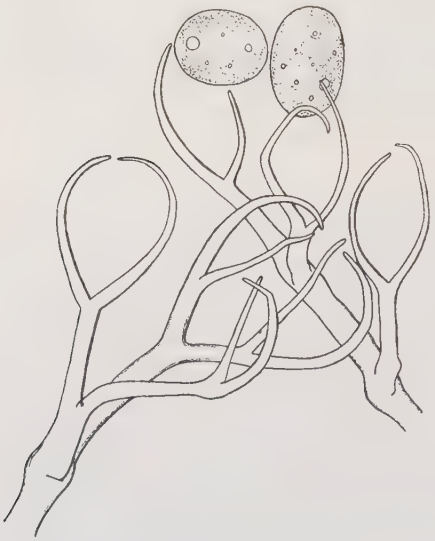
67. Skvrnitost listu zelí způsobená houbou *Peronospora brassicae.* Fotoarchiv ÚKZÚZ Brno.

Plíseň zelná může vyvolat dva různé typy onemocnění s různým průběhem, a to onemocnění lokální spojené s tvorbou skvrn pokrytých houbovým povlakem nebo onemocnění systemické, kdy parazit proniká celou rostlinu a vyvolá zbrzdění růstu, zbarvení a nekrózu pletiv (Jones 1944, Lebeau 1945).

Podle Quanjera (1928) je průběh onemocnění rostlin plísní zelnou ovlivňován výživou rostlin. Květák trpící nedostatkem draslíku byl mnohem vážněji napaden než květák dobře zásobený touto živinou. Naproti tomu Bruynová (1935) považuje vliv hnojení za čistě sekundární. Houba je virulentní i v listech rostlin hnojených draslem. Podle této autorky nemá výživa rostlin rozhodující vliv na sílu infekce a průběh ochoření.

Škodlivost. Ztráty způsobené výskytem plísně zelné v pařeništi ne-

bývají u nás obvykle velké. Lebeau (1945) podává z USA zprávu o 50% ztrátách mladých rostlin. Mnohem významnější hospodářské ztráty vznikají při napadení dospělých rostlin. Tak Jones (1944) se zmiňuje o ochoření semenných kultur květáku v Britské Kolumbii, kde následkem nevykvétání a zakrsávání semenic dochází k velkým škodám. Viennot-Bourgin (1949) se zmiňuje o tom, že v r. 1931 bylo ve Francii v Bretagni takto znehodnoceno 100 000 rostlin květáku na semeno. Také ztráty na sklizeném zelí uskladněném na zimu mohou být značné. Tak Ramsey (1935) uvádí, že tyto ztráty mohou činit 15—45 %. Pro odhad ztrát způsobených touto chorobou u nás nejsou číselné podklady. Ze zkušenosti je však nutno ji řadit k hospodářsky významným ochořením košťálovin.



68. *Peronospora brassicae:* konidiofor a konidie.
Podle Viennot-Bourgina 1949.

Ochrana. Preventivně chráníme rostliny před napadením touto chorobou správnou agrotechnikou a správným hnojením, při němž se uplatňuje draslo. Dalším opatřením je výměna zeminy v pařeništi nebo její dezinfekce, ať již párou, formalinem, rtuťnatými přípravky nebo přípravky na bázi pentachlornitrobenzenu (Brassicol). Preventivním hygienickým opatřením je odstraňování napadených listů na poli i všech posklizňových zbytků a vyloučení ochořelých rostlin ze zimního skladování. K brzdění rozvoje choroby v pařeništi přispívá vydatné větrání, snižující vzdušnou vlhkost. Doporučuje se též odstraňovat brukvovité plevele jako jeden z možných zdrojů infekce.

S chemickým ošetřením mladých rostlin v pařeništi lze začít, až když jsou první pravé listy alespoň trochu vyvinuty, protože rostliny jsou na měď citlivé. K postřiku je nutno přidávat adhesivum. Postřik je nutno opakovat v intervalech 7—10denních. Vhodná je 1% měďnatovápenatá jícha nebo 0,75%Kuprikol (oxychlorid měďnatý). Vhodné jsou též měďnaté popraše. V USA se doporučují místo přípravků na bázi mědi fungicidy na bázi tetrachlor-p-benzochinonu (Foster 1947). Ošetření sice vyvolá u mladých rostlin tvorbu úzkých dlouhých lístků s prosvětlenými nervy, ale celkový růst tím neutrpí a příznaky chemického poškození po vysázení na pole zmizí. V Americe byla vypracována metoda boje proti plísni zelné v pařeništi benzenovými parami, která se již osvědčila u tabáku proti *Peronospora tabacina* Adam (Foster a Pinckard 1944, 1947, Foster 1947). Účinek benzenových par je fungistatický, nikoliv fungicidní. Na květák působí benzenové páry fytotoxicky.

Mycosphaerella brassicicola (Duby) Ces. et de Not.
Třída *Ascomycetes,* řád *Pseudosphaeriales*

Syn. podle Bernardové (1954): *Asteroma brassicae* Chev., *Sphaeria brassicicola* Duby, *Dothidea brassicae* Desm., *Sphaeria brassicae* Berk. et Br., *Sphaeria brassicaecola* Duby, *Sphaerella brassicaecola* Ces. et de Not., *Sphaerella brassicicola* Ces. et de Not., *Sphaerella brassicicola* (Duby) Lindau.

Choroba byla známa původně z Evropy, a to nejdříve z Francie (Chevallier 1826), odkud se rozšířila do Anglie [Cooke 1906, Grove (1914), Report on the occurence... 1920], kde se vyskytuje dodnes (Walker 1952). Choroba byla hlášena v poslední době i z Holandska (Quak 1957). V Austrálii zaznamenal její výskyt McAlpine (1901), na Novém Zélandě Kirk (1906) a v Africe Evans (1909). Ze Severní Ameriky byla hlášena poprvé Osmunem a Andersonem (1915), podle Weimera (1926) byla však tato choroba na košťálovinách známa již o 30 let dříve pěstitelům zeleniny v kraji Colma, kam byla patrně zavlečena vystěhovalci z Evropy nebo dovezena se semeny košťálovin. Podle téhož autora působila tato houbová skvrnitost na košťálovinách ve 30. letech značné ztráty v San Francisku a v Oregonu. Walker (1952) vymezuje její rozšíření v USA na pobřežní oblasti kolem Tichého oceánu.

Z Mexika hlásí v poslední době výskyt houby *Mycosphaerella brassicicola* (Duby) Ces. et de Not. Zenteno Zevada et al. (1955). V Československu dosud tato choroba nebyla zaznamenána. Baudyš (1929) užívá pro původce onemocnění český název kulovitka zelná jako označení domnělého vřeckatého stadia houby *Phoma lingam* na košťálové zelenině.

První popsal tento organismus Chevallier (1826) jako *Asteroma brassicae* Chev. Původce choroby byl dále uváděn jak ve vřeckatém stadiu (řazen do rodů *Dothidea, Sphaeria, Sphaerella* a v r. 1897 přeřazen Lindauem do rodu *Mycosphaerella*), tak i v konidiovém [*Phyllosticta brassicae* (Curr.) West., *Phyllosticta brassicicola* McAlpine, *Phyllosticta napi* Sacc., *Ascochyta brassicae* Thüm. a *Phoma oleracea* Sacc.]. Autoři McAlpine (1901), Cooke (1906) a Grove (1914) řadili tyto imperfektní organismy do vývojového cyklu houby *Mycosphaerella brassicicola,* nepodložili však své domněnky pokusy. Také Osmun a Anderson (1915) se zprvu domnívali, že pyknidy houby *Mycosphaerella brassicicola* jsou totožné s organismem *Phoma lingam,* působícím černou nohu na zelí, ale na základě podrobného prozkoumání materiálu došli k názoru, že jde o dvě různé choroby. Tuto otázku experimentálně propracoval Snyder (1946) a zjistil, že houba *Mycosphaerella brassicicola* je homotalický organismus, rozšiřující se askosporami, kdežto domnělé pyknidy jsou vlastně spermogonia, obsahující neklíčivé spermacie. Viennot-Bourgin (1949) naznačuje možnou spojitost těchto dvou organismů, blíže však tuto otázku neobjasňuje.

V české literatuře se zmiňují o vztahu houby *Phoma lingam* jako konidiového stadia k houbě *Mycosphaerella brassicicola* pouze Baudyš (1929) a Cejp (1957).

Studiem choroby vyvolané kulovitkou zelnou na košťálovinách a na kořenových okopaninách se zabývali zejména Osmun a Anderson (1915), Weimer (1926) a Snyder (1946).

Vztah houby *Phoma lingam* a *Mycosphaerella brassicicola* zůstává dále nerozřešenou otázkou a vyžádá si další podrobné studium, podložené experimentálně.

Choroba se vyskytuje hlavně na květáku (*Brassica oleracea* var. *botrytis* L.), prokolici (*Brassica oleracea* var. *asparagoides* DC.) a na zelí (*Brassica oleracea* var. *capitata* L. f. *alba* a f. *rubra*), dále na kapustě (*Brassica oleracea* var. *sabauda* L.), na růžičkové kapustě (*Brassica oleracea* var. *gemmifera* DC.), na vodnici [*Brassica rapa* var. *rapa* (L.) Thell.], na tuřínu [*Brassica napus* var. *napobrassica* (L.) Rchb.], na křenu (*Armoracia rusticana* G. M. Sch.), na ředkvi seté (*Raphanus sativus* L.) a na ředkvičce (*Raphanus sativus* var. *radicula* Pers.).

Symptomy. *Mycosphaerella brassicicola* vytváří typické skvrny na všech nadzemních orgánech rostlin kromě děložních lístků a vnitřních hlávkových listů. Nejvíce jsou napadeny přízemní listy košťálovin, na nichž se tvoří skvrny rozměrů 0,5 až 1 cm, maximálně 2 cm, které jsou patrné na obou stranách listu. Intenzita napadení je různá, od několika skvrn na listové čepeli až po několik set nekrotických míst, rozsetých po celé ploše listu, často splývajících. Podle Weimera (1926) jsou nejobvyklejší okrouhlé skvrny se zřetelným okrajem; kromě toho se tvoří také skvrny nepravidelného tvaru bez ohraničení. Počáteční infekce je znatelná na čepeli v podobě tmavých teček, které se zvětšují a mění zabarvení. Pletivo uvnitř skvrny bývá šedé nebo nahnědlé, okraje jsou lemovány zelenavě nebo modrozeleně. Barva skvrn závisí také na množství plodniček, buď volně rozptýlených, nebo uspořádaných v koncentrických zónách převážně na obvodu skvrn. Pyknidy a pseudoperitecia se někdy vytvoří v takovém množství, že skvrny dostávají černou barvu. Barva listu obklopujícího skvrny se mění od zelené u živých listů po žlutou až hnědou u odumřelých pletiv. Velmi napadené listy se svinují dovnitř a později opadávají. Pethybridge (1926) se zmiňuje o možnosti záměny s antraknózou zelí, vyvolanou houbou *Gloeosporium concentricum* (Grev.) Berk. et Br. Skvrnitost listů působená houbou *Mycosphaerella brassicicola* připomíná v některých případech listovou nekrózu, kterou působí na košťálovinách houba *Phoma lingam*. Walker (1952) upozorňuje na podobnost formy mykosferelové skvrnitosti s koncentrickým uspořádáním pyknid a pseudoperitecií se skvrnitostí vyvolanou houbou *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc., vyznačující se podobným seskupením konidioforů v kruzích uprostřed skvrn.

Také na řapících a na spodní straně hlavního listového žebra vytváří *Mycosphaerella brassicicola* úzké podlouhlé skvrny a podobně i na stoncích vznikají skvrny podobného tvaru a rozměrů 2,5 cm.

Choroba vyvolává další typy skvrnitosti i u semenaček, na listových čepelích, na kališních lístcích nebo později i na šešulích, kde se tvoří nepravidelná nekrotická místa tmavě zbarvená, často splývající po celé ploše šešule, posetá pyknidami i pseudoperiteciemi.

Příznaky na vodnici se projevují v podobě okrouhlých světle zbarvených skvrn na listech, řídce posázených plodničkami.

Parazit. Pseudoperitecia, hustě nahloučená, černá, různě utvářená, většinou seskupená v kruzích, na obou stranách čočkovitě zploštělá, měřící průměrně 80 μ, poněkud vyčnívající prorážejícím vrcholem, se tvoří na světle zelených, uprostřed zaschlých hnědých skvrnách. Vřecka široce válcovitá, 50 μ dlouhá a 15 μ široká,

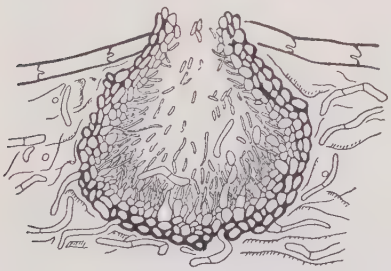
obsahující po 8 askosporách, válcovitých nebo poněkud zakulacených, často zakřivených, hyalinních, dvoubuněčných, 18 μ dlouhých a 3,5 μ širokých. (Migula 1913)

Mycosphaerella brassicicola má větvené přehrádkované mycelium, v mládí hyalinní, s četnými olejovými kapkami, později tmavnoucí, 2 až 4,5 μ široké. Pod epidermis ještě zelených listů se tvoří pyknidy 75—100 μ velké ze shluků nediferencovaných buněk (obr. 69). Za vlhka vycházejí pórem ostiola pyknospory obalené slizem v podobě narůžovělého proudu jako u houby *Phoma lingam,* měřící 1,5 až 2,5 × 2,5 až 4,5 μ (obr. 71). (Osmun a Anderson 1915)

Pseudoperitecia se tvoří také pod epidermis, nejprve jsou kulatá, později protažením horních partií v zoban dostávají hruškovitý tvar. Podle Butlera a Jonese (1949) měří 90 až 125 × 80 až 112 μ (obr. 70).

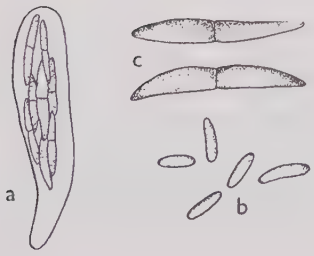
Na bazální straně pseudoperitecia se tvoří 4 až 5 vřecek, měřících 40 až 50×8 až 12 μ. Každé vřecko obsahuje 8 hyalinních askospor rozměrů 15 až 25×3,5 až 5,5 μ, podlouhlého tvaru, s jednou příčnou přehrádkou, která je dělí na dvě nestejně velké části. Askospory jsou buď rovné, nebo zakřivené a vznikají ve vřecku postupně (Weimer 1926). Pyknidy i pseudoperitecia se tvoří na skvrnách hostitelských pletiv buď současně, nebo pseudoperitecia poněkud později. V Evropě je periteciové stadium vzácnější a objevuje se spíše na odumřelých rostlinách. Quak (1957) však hlásí z Holandska výskyt pseudoperitecií na růžičkové kapustě během celé vegetace. V Austrálii jsou známa obě stadia (Osmun a Anderson 1915), v Kalifornii bylo hojnější perfektní stadium (Weimer 1926).

Za vysoké vlhkosti v rozmezí teplot od 0° C do 25° C dochází postupně k uvolňování askospor z vřecek, která klíčí již při nízkých teplotách (2° C podle Viennot-Bourgina 1949), optimální teploty činí 15 až 22° C (Weimer 1926). Snyder (1946) pozoroval klíčení askospor během 24 hodin, kdežto pyknospory izolované z téhož materiálu neklíčily ani za týden. Stejně i Weimer nezjistil klíčivost pyknospor. Týž autor sledoval růst houby na agaru z hovězího masa s 1% a 2% dextrózou, na bramborovém dextrózním agaru, na květákovém, švestkovém a mrkvovém agaru, na Czapkově agaru, na Coonově médiu i na sterilizovaných květákových listech a dekoktu. Barva kultury závisí na složení živné půdy a mění se i se stářím kultury od čistě bílé po olivově zelenou. Nejrychlejší růst a fruktifikaci zjistil na květáko-



69. *Mycosphaerella brassicicola:* podélný řez pyknidou. Podle Osmuna a Andersona 1915.

70. *Mycosphaerella brassicicola:* řez pseudoperiteciem. Podle Osmuna a Andersona 1915.



71. *Mycosphaerella brassicicola:* a) vřecko, b) pyknospory, c) askospory. Podle Osmuna a Andersona 1915.

vých listech, na bramborodextrózovém agaru a na agaru s masovým vývarem; na všech ostatních prostředích byla tvorba mycelia i plodniček slabší.

První pozoroval celý životní cyklus houby v kultuře Snyder (1946), který naočkováním askospor na agarové plotny získal na bramborovém agaru s dextrózou a na ovesném agaru kolonie s pyknosporami ve slizu a na kukuřičném agaru dokonce pseudoperitecia, kdežto očkování pyknospor bylo bezvýsledné. Na základě tohoto pozorování se domnívá, že pyknospory houby *Mycosphaerella brassicicola* nemají infekční schopnost, ale účastní se pouze při tvorbě askospor ve funkci spermií, takže pyknidy jsou vlastně spermogonia.

Houba přezimuje jednak jako mycelium v osemení, jednak na odumřelých zbytcích v půdě. Primárním zdrojem nákazy je infikované semeno a zbytky napadených šešulí, na nichž si houba podrží infekční schopnost až 4 měsíce po sklizni, a úlomky listů s pseudoperitecii, které mohou infikovat již sazeničky košťálovin.

Během vegetace se rozšiřuje skvrnitost listů druhotně z rostliny na rostlinu askosporami přenášenými větrem nebo nářadím při kultivaci. Infekce pyknosporami nebyla pozorována (Snyder 1946).

Pro rozvoj choroby jsou příznivé vlhké oblasti s mírnými zimami (Walker 1952). Za vlhkého počasí dochází k vystřelování askospor z vřecek. Infekce nastává vniknutím infekčního vlákna askospory do rostliny průduchem, které proniká do mezibuněčných prostorů i do buněk hostitele a vyvolává nekrózy. Za dostatečné vlhkosti může nastat infekce již při nízkých teplotách.

Náchylnost rostlin k napadení je podmíněna anatomickou stavbou listů. Děložní lístky nebývají nikdy napadeny, ale u pravých listů se náchylnost mění během vegetace. Měřítkem rezistence není velikost listů nebo velikost otvorů průduchů, nýbrž množství průduchů na ploše listů. U infikovaných listů bylo zjištěno 100 až 300 průduchů na 1 mm^2 listové čepele, kdežto u zdravých listů se pohyboval jejich počet mezi 300 a 600. Tento zdánlivý protiklad mezi stomatálním způsobem infekce a odolností založenou na velkém počtu průduchů vysvětluje Weimer (1926) tím, že list dosáhne při 300 stomatech na 1 mm^2 listové čepele stadia zralosti, kterému předcházejí určité fyziologické změny, zvyšující odolnost proti napadení.

Inkubační doba je dva až tři týdny. Infekce se projevuje nejprve nepatrnými tmavými skvrnami na čepeli za několik dní po vniknutí infekčního vlákna askospory do rostliny; tyto skvrny se zvětšují. Proniknutí mycelia od místa infekce na druhou stranu listu a vytvoření pyknid a pseudoperitecií trvá 3 týdny až měsíc.

Škodlivost. Skvrnitost košťálovin vyvolaná vřeckatou houbou *Mycosphaerella brassicicola* nepůsobí ve srovnání s fomovou hnilobou tak velké hospodářské ztráty. Dosud nebylo odnikud hlášeno totální poškození celého porostu. Nesnižuje konzumní hodnotu zeleniny v tak velké míře, neboť napadá převážně vnější listy, které při silné infekci žloutnou a předčasně opadávají. Často bylo pozorováno, že i silně napadená košťálová zelenina produkuje konzumní růžice a hlávky. Za velmi deštivého počasí se může choroba rozšířit i na vnitřní listy košťálovin a způsobit tak ztráty zpomalením vývoje. Z USA hlásí Weimer (1926) ztráty 1—25 % ze San Franciska a z Oregonu. Osmun a Anderson (1915) upozorňují na velké škody, které způsobila tato houba při dopravě květáku. Při revizi tohoto problému Weimer dokázal, že žloutnutí a hynutí květáku je vyvo-

láno fyziologickými vlivy a nikoliv následkem napadení touto chorobou. V Austrálii se vyskytovala skvrnitost převážně na bazálních listech zelí a květáku (McAlpine 1901). Podle Walkera (1924) byla tato choroba nebezpečná pro květák v Anglii a byla značně rozšířena i v Dánsku.

Ochrana. Ochranná opatření se vesměs shodují se zákroky navrhovanými proti fomové hnilobě košťálovin. Z agrotechnických opatření se doporučuje nepěstovat na zamořeném poli po 2 až 4 roky jakoukoliv plodinu z čeledi brukvovitých, odstranit a spálit napadené rostlinné zbytky po sklizni konzumní zeleniny i semenaček, vyměnit nebo sterilizovat pařeništní půdu a pěstovat zeleninovou sadbu v dostatečné vzdálenosti od infikovaných polí (Weimer 1926, Walker 1952). Odolnost košťálovin souvisí s anatomií listové čepele. Odrůdy košťálové zeleniny jsou však vesměs všechny náchylné (Weimer 1926). Beaumont et al. (1932) označují sortu prokolice Roscoff za rezistentní.

Zničení mycelia parazita v osemení lze dosáhnout mořením semen horkou vodou — 50° C po dobu 30 minut nebo 55° C po 10 minut (Weimer 1926).

Chemické ošetření sazeniček košťálovin v pařeništi bordeauxskou jíchou může mít dobrý vliv na zdravotní stav zeleninové sadby, jak uvádějí Kirk 1906, Sherbakoff 1917, Fawcett 1909, Higgins 1917 a Harter a Jones 1918 (podle Weimera 1926). Tento autor však při vlastních pokusech s měďnatým vápnem obsahujícím 20 % mědi a 80 % vápna a s bordeauxskou jíchou s obsahem 21,82 % mědi zaznamenal při několikrát opakovaném ošetření rostlin poškození sazeniček.

Nové organické fungicidy amerického původu Zineb (ethylen-bis-dithiokarbaminan zinečnatý) a Captan (50% N-trichlormethylthiotetrahydroftalimid) se neosvědčily při ošetření porostu košťálovin, ačkoliv v laboratorních testech dávaly dobré výsledky (Quak 1957).

Fomová hniloba košťálovin — *Phoma lingam* (Tode ex Fries) Desmaz.
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Syn. podle Bernardové (1954): [*Sphaeria lingam* Tode], *Sphaeria lingam* Tode ex Fries, *Phoma lingam* (Tode) Desmaz., *Phoma siliquastrum* Desmaz., *Phyllosticta brassicae* (Curr.) West., *Aposphaeria brassicae* Thüm., *Phoma oleracea* Sacc., *Phoma brassicae* Sacc., *Phyllosticta napi* Sacc., *Phoma siliquarum* Sacc. et Roum., *Phoma napobrassicae* Rostr., *Plenodomus lingam* (Tode) v. Höhnel.

Původce a choroba se v české literatuře uvádějí pod názvy tečnatka zelná, tetovnička zelná, fomová skvrnitost, fomové černání stonku košťálovin, fomová hniloba košťálovin, černá nožka zelí.

Phoma lingam se vyskytuje na košťálovinách, tuřínu a vodnici v Evropě a Severní Americe, na zelí a květáku v Austrálii a Africe, na zelí, tuřínu a vodnici v Asii a na Novém Zélandu.

První výskyt této houby v Německu a na světě vůbec zaznamenal Tode (1791), dále se o ní zmiňuje Küthe (1933) a Arker (1935). Ve Francii popsal houbu *Phoma lingam* jako saprofytní i parazitní organismus Desmazières (1849) a dále na ni upozorňují autoři Prillieux a Delacroix (1890). V Dánsku sbíral v r. 1891 Rostrup (1892, 1894) parazitní houbu na tuřínu, kterou popsal jako *Phoma napobrassicae* Rostr., a pod

týmž názvem uvádějí později tento organismus Gram a Rostrup (1923). V r. 1927 byla tato choroba zjištěna poprvé na zelí na ostrově Amager a o rok později na ostrovech Bornholm a Sjaelland (Nielsen 1932). Podle téhož autora se vyskytuje suchá hniloba tuřínu a vodnice i v ostatních severských státech — Švédsku, Norsku a Finsku. Z Holandska hlásí výskyt choroby na košťálové zelenině Ritzema Bos (1906), Quanjer (1907) a Voisenat (1930). V Anglii a Irsku je známa na tuřínu od r. 1896 (Potter 1900 podle Viennot-Bourgina 1949), další výskyt hlásí Murphy (1928), Murphy a Hughes (1929), Whitehead a Jones (1929), Whitehead (1930, 1935), Hughes (1933), Buddin (1934), Neill (1935) a Millard (1945). Z ostatních evropských zemí byla fomová hniloba hlášena z Belgie a Portugalska (Allescher 1901), Itálie (Saccardo 1884), Rakouska a Švýcarska (Quanjer 1907), z Bulharska uvádí Kovachevsky (1936) houbu *Phoma lingam* v seznamu nových parazitních organismů a od r. 1947 zaznamenává velký výskyt choroby v Rumunsku Bontea (1953). V SSSR byla fomová hniloba zjištěna poprvé v roce 1935 (Burychinová 1950). V evropské části Sovětského svazu se vyskytuje v okolí Leningradu, Gorkého, Rostova, Sverdlovska a Molotova, v asijské části SSSR na Dálném východě, na Sibiři, v Altaji a Kazachstánu (Gerasimov a Osnická 1953). Z afrického území byla hlášena v roce 1913 z Jihoafrické Unie z Natalu, v r. 1920 z Transvaalu, v r. 1930 ze Stellenbosch (Dippenaar 1931) a v roce 1944 z Kenye (Nattrass 1951). V Austrálii zaznamenal první výskyt této choroby McAlpine (1901) ve státě Victoria. Z Nového Zélandu ji uvádí poprvé Kirk (1905) a v další práci z r. 1907 konstatuje výskyt suché hniloby ve větší míře již na obou ostrovech. Velké šíření této choroby tuřínu potvrzuje mnoho prací: Cockayne (1918), Levy (1919a, b, 1920, 1923), Cunningham (1927), Cottier (1930), Gibbs a Brien (1935), Gibbs (1938), Twenty sixth annual report ... (1952), Cruickshank a Palmer (1954). V USA zjistil houbu *Phoma lingam* první v r. 1910 Manns (1911) ve státě Ohio. Tato choroba byla dále hlášena z mnoha pobřežních i vnitrozemských států Severní Ameriky: Harter (1912), Wilcox (1913), Bailey (1913), Jones (1913), Henderson (1918), Snyder a Baker (1943, 1945), Weber (1932), i z Kanady (Conners 1935).

V naší fytopatologické literatuře existuje poměrně málo zpráv o rozšíření houby *Phoma lingam*. Tato choroba dosud unikala pozornosti pěstitelů zeleniny, poněvadž se její hlavní příznaky objevují teprve při sklizni nebo krátce před ní, a projevila se znatelněji při soustředění zeleninové produkce do větších podniků, hlavně po zřízení velkých zimních úschoven zeleniny. Houba je známa jako původce padání sazeniček košťálovin (Baudyš 1930, 1939) i jako patogen v krechtech košťálové zeleniny (Novák 1951).

V letech 1953—54 byla zjištěna na konzumní zelenině, na sazečkách košťálovin na poli i ve skladech a na semenačkách v Pražském, Hradeckém a Olomouckém kraji, kde autorka prováděla terénní studie, a lze ji předpokládat na všech místech, kde se košťáloviny pěstují.

První popsal tento organismus Tode (1791) na odumřelých stoncích červeného zelí jako *Sphaeria lingam* Tode. Desmazières (1894) ho přeřadil do rodu *Phoma* pod názvem *Phoma lingam* (Tode) Desmaz. a v témž roce popsal ještě druh *Phoma siliquastrum* Desmaz., parazitu-

jící na šešulích květáku. Houba byla dále popsána jako parazit i saprofyt z různých hostitelů a byla uváděna v literatuře pod několika názvy. Ritzema Bos (1906), Quanjer (1907), Henderson (1918), Cunningham (1927) a Nielsen (1932) dokázali izolacemi a morfologickými studiemi parazita na umělých živných půdách, že chorobu na košťálovinách, tuřínu a vodnici působí jeden druh *Phoma lingam* a ostatní názvy jsou synonyma.

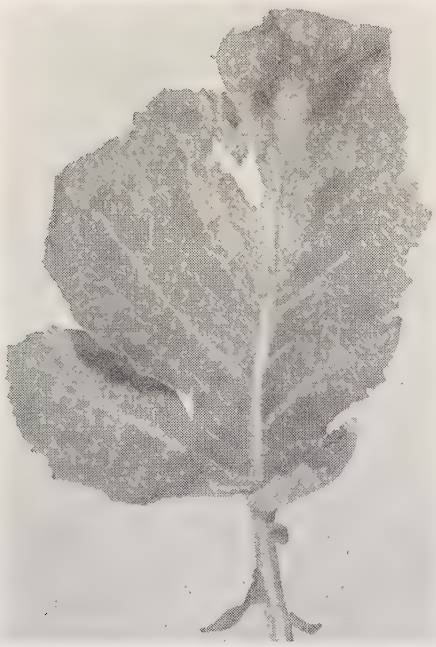
Jako vřeckaté stadium bývá označována některými autory (McAlpine 1901, Cooke 1906, Grove 1914, Viennot-Bourgin 1949) houba *Mycosphaerella brassicicola* (Duby) Ces. et de Not. z askomycetového řádu *Pseudosphaeriales;* tento vztah však není plně potvrzen. V Československu bylo zjištěno pouze konidiové stadium parazita.

Fomová hniloba se vyskytuje na všech pěstovaných košťálovinách: na bílém a červeném hlávkovém zelí (*Brassica oleracea* var. *capitata* L. f. *alba* a f. *rubra*), na kadeřavé kapustě (*Brassica oleracea* var. *acephala* DC.), na růžičkové kapustě (*Brassica oleracea* var. *gemmifera* DC.), na kedlubně (*Brassica oleracea* var. *gongylodes* L.), na kapustě (*Brassica oleracea* var. *sabauda* L.), na květáku (*Brassica oleracea* var. *botrytis* L.), na prokolici [*Brassica oleracea* var. *asparagoides* (DC.)] a na čínském zelí [*Brassica napus* var. *chinensis* (L.) O. E. Sch.]. Z Norska, Švédska, Finska, Velké Británie, SSSR, USA a Nového Zélandu se udává také na tuřínu [*Brassica napus* var. *napobrassica* (L.) Rchb.] a vodnici [*Brassica rapa* var. *rapa* (L.) Thell.].

Saccardo (1884) uvádí několik variet *Phoma lingam* na hostitelích z rodu hledík (*Antirrhinum* L.), kopřiva (*Urtica* L.), štětka (*Dipsacus* L.), krtičník (*Scrophularia* L.), celík (*Solidago* L.) a slunečnice (*Helianthus* L.); pravděpodobně to jsou však různé druhy rodu *Phoma* (Henderson 1918). Allescher (1901) popisuje další formy *Phoma oleracea* Sacc.: f. *farsetiae incanae,* f. *erysimi cheiranthoides,* f. *nesleae* a var. *tanaceti* Allescher. V r. 1913 zaznamenal Saccardo houbu *Phoma oleracea* Sacc. na lodyhách komonice bílé (*Melilotus albus* Desr.). S tímto organismem podnikl Henderson (1918) infekční pokus na zelí se záporným výsledkem. Menší rozměry pyknid, 59,2 až 240 μ, a větší rozměry pyknospor, průměrně 6 až 6,8 μ, by nasvědčovaly tomu, že také v tomto případě jde o jiný druh. Massee (1915) udává výskyt *Phoma napobrassicae* Rostr. na cvikle [*Beta vulgaris* ssp. *cicla* (L.) Moqu.]. Podle Cunninghama (1927) zaměnil Massee tento druh s houbou *Phoma betae* Frank. Novák J. B. (1951) se zmiňuje o listové skvrnitosti vyvolané houbou *Phoma lingam* na křenu (*Armoracia rusticana* G. M. Sch.).

Symptomy. *Phoma lingam* napadá všechny orgány hostitele. Typickým rozlišovacím znakem od jiných chorob jsou pyknidy, drobné černé body na listových čepelích, řapících, stoncích, kořenech, květenstvích a šešulích.

Choroba se projevuje již na sazeničkách košťálovin v pařeništi bledými skvrnami na děložních lístcích a černáním kořenového krčku, což má za následek uhynutí rostlin. Od symptomů „padání semenáčků", vyvolaného baktériemi nebo parazitními houbami, se toto onemocnění liší tvořením pyknid na pletivu hostitele. Někdy se příznaky projeví až po vysazení zeleninové sadby na pole. Rostliny v prvních fázích vývinu jsou málo



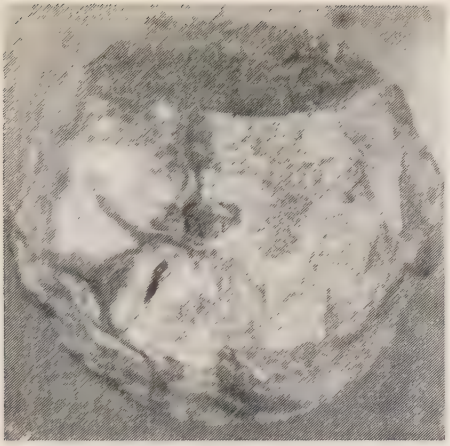
72. List semenačky kedlubny s pyknidami *Phoma lingam.*
Orig. Bernardová.

odolné a obvykle po napadení brzy hynou. U silných, dobře zakořeněných sazeček, je vývoj choroby pomalejší.

Na sazečkách napadá houba hlavně kořenový systém a bazální část stonku a vytváří na zasažených pletivech šedé skvrny. Nekrotická místa později zčernají nebo bývají ohraničena tmavým lemem a tento znak dal chorobě název „černá noha", kterým se označuje v cizině. Dochází k rozrušování pletiv a k odlupování kořenové kůry, v jejichž prasklinách se objevují pyknidy houby; celkové poškození kořenového systému připomíná požerek hmyzu, hlavně činnost larev květilky zelné. Vytvoří-li se nad zasaženým místem adventní kořeny, vydrží v některém případě rostlina až do konce vegetačního období. Častěji však napadené košťáloviny následkem úplného zničení kořenového systému klesají k zemi a hynou. Ritzema Bos (1906) nazval toto stadium choroby „padoucnicí — Fallsucht". Mycelium prorůstá kořenem do stonku, kde vytváří tmavě zbarvené skvrny v délce 2 až 12 cm. Odtud se šíří řapíkem až do listového parenchymu, kde tvoří skvrny různé velikosti, šedohnědé barvy, které bývají ohraničeny listovými nervy (obr. 72).

Typické příznaky fomové hniloby se projevují na vyzrálých sazečkách převážně až na konci vegetačního období, v září a v říjnu. Napadené rostliny se snadno rozeznají od zdravých podle opožděného růstu, zvadlých přízemních listů a dají se lehce vytáhnout z půdy, neboť v této době zbývá z hlavního kořene již jen pahýl, na němž zůstaly pouze tvrdé cévní svazky, kdežto ostatní pletiva podlehla suché hnilobě. Někdy lze pozorovat na poli mumifikované bulvy kedlubnů znetvořených tvarů.

V tomto stadiu napadení se někdy objevuje i nachové zbarvení bazálních listů košťálovin, hlavně zelí, které bývá považováno za charakteristický znak pro fomovou hnilobu (Manns 1911, Harter 1912, Wilcox 1913 aj.). Otázkou změny zabarvení listů košťálovin napadených černou nohou se zabýval Henderson (1918) a neshledal na základě vlastního pozorování a laboratorních a polních pokusů, že by tyto změny byly určujícím prvkem pro toto onemocnění. Procento rostlin s těmito příznaky bylo nepatrné a izolace houby ze zelí s načervenalými listy měly záporný výsledek. Podobné červenání se vyskytlo i u rostlin s nádory hlenky kapustové (*Plasmodiophora brassicae* Wor.) a Nielsen (1932) pozoroval nachové zbarvení u zelí poškozeného květilkou zelnou. Henderson se domnívá, že červené zbarvení listů pravděpodobně pochází z rozkladných produktů

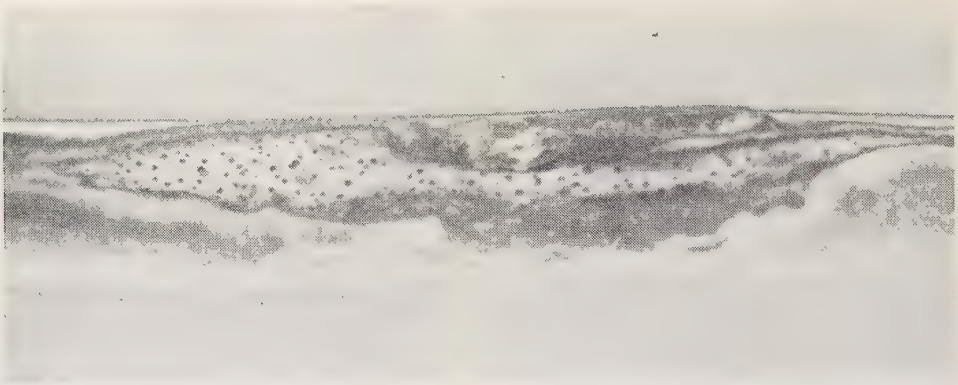


73. Nahoře: znićený vegetační vrchol semenaćky kedlubny s pyknidami *Phoma lingam.* Vpravo: detail vegetaćního vrcholu s pyknidami parazita. Orig. Bernardová.

chlorofylu následkem silného slunećního záření, poněvadž bylo zjištěno hlavně na listech přímo vystavených slunećním paprskům, nebo poškozením kořenového systému buď požerkem hmyzu nebo nedostatkem vody. V našich podmínkách nelze také považovat změnu listového zabarvení za charakteristický příznak.

Jsou-li rostliny napadeny na poli poměrně pozdě a příznaky se v době zazimování sazeček neprojeví zřetelně, snadno se stane, že se choroba zavleče do zimních úschoven zeleniny, kde pokračuje vývoj choroby v několika formách krechtové hniloby. První popsal fomovou hnilobu ve skladech Ritzema Bos (1906), a to původně jako samostatnou chorobu, kterou nazval „rakovina – Krebsstrünke". Po dobu přezimování v úschovnách se houba vyvíjí uvnitř košťálu, kde vytváří tmavé skvrny a vyvolává suchou hnilobu hlavních i vedlejších kořenů. Zprvu nezřetelné skvrny uvnitř košťálu hnědnou a postupně se zvětšují. Mycelium prorůstá ze stonků do bazálních listů, kde působí černání hlavních listových nervů, připomínající cévní bakteriózu, a později se skvrny šíří na celou plochu listu. Na napadených hlávkách se objeví v hojné míře vločkovité mycelium, na němž se tvoří zprvu červenavé, později tmavé zbarvené pyknidy.

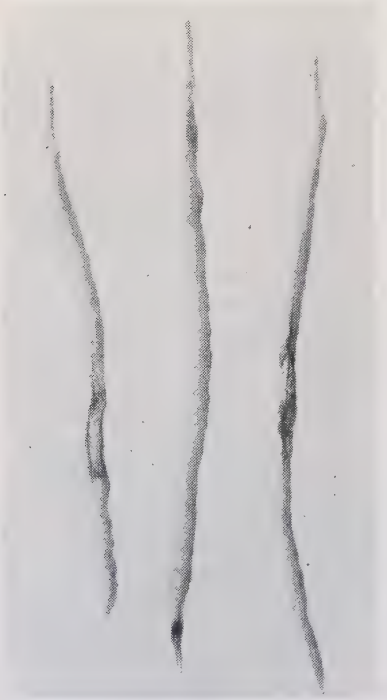
Arsenjevová (1950) zjistila při studiu fomové hniloby v úschovnách košťálové zeleniny v letech 1943 až 1944 a 1945 až 1948 v oblasti Leningradu různé formy tohoto onemocnění, lišící se příznaky. Jedna forma na zelí se projevovala slizovitou hnilobou hlávkových listů, které se proměnily v šedozelenou kašovitou hmotu, proniknutou hustým bílým myceliem s četnými pyknidami a rychle se šířící hnilobou pletiv uvnitř košťálu. Druhá forma, na první pohled mírnější, byla provázena suchou skvrnitostí listů, ale byla stejně nebezpečná, hlavně za vysoké vlhkosti v úschovně,



74. *Phoma lingam:* skvrnitost stonku semenačky kedlubny.
Orig. Bernardová.

kde často způsobila úplné zničení matečných rostlin. V tomto prostředí se choroba rychle šíří přímým dotykem napadených sazeček.

Příznaky fomové hniloby na brukvi se objeví nápadně v jarních měsících při otvírání úschoven, kdy se na bulvách rychle šíří šedohnědé skvrny průměru 1 až 7 cm, na jejichž scvrklém, často rozbrázděném povrchu jsou roztroušeny pyknidy dobře viditelné pouhým okem. Často splývá několik skvrn dohromady, takže někdy je celá bulva pokryta pyknidami. Na okraji skvrn se tvoří drobné plodničky, skryté pod epidermis, ve středu skvrn jsou pyknidy větších rozměrů, po odpadnutí povrchové epidermis. Houba proniká hluboko do bulvy, napadená pletiva sesychají a černají. Infikované sazečky se liší od zdravých kedluben nejen skvrnitostí bulvy, ale i menším stupněm narašení, popřípadě celý vegetační vrchol rostliny je zničen. Kořeny podobně jako u zelí se rozpadají v černou masu. Fomová hniloba je provázena rozvojem saprafytních hub a baktérií. Toto sekundární napadení urychluje hnilobu v krechtech.



75. *Phoma lingam:* skvrnitost šešulí kedlubny.
Orig. Bernardová.

Semenačky košťálovin napadené touto chorobou po vysazení na pole rostou zpočátku normálně, ale obvykle v době květu nebo na začátku období, kdy se začínají tvořit sešule, hynou. Je-li zničen kořenový systém a nevytvoří-li se dostatek adventivních kořenů, nemůže semenačka čerpat z půdy živiny a zachází. Mycelium prorůstající květním stonkem ničí pletiva hostitele, působí černání cév a vytváří protáhlé šedé až šedohnědé skvrny menších roz-

měrů, tmavě modře nebo černě lemované, poseté pyknidami. Na odumřelých stoncích uhynulých semenaček bývají báze lodyh posety pyknidami kolem dokola. Při dostatečné vlhkosti se objevuje na listech ve značné míře skvrnitost listů. Z květonosných výhonů postupuje houba řapíkem do květu a napadá i sešule, kde vytváří černě lemované skvrny 1 až 2,5 cm dlouhé a 0,5 cm široké, a to buď na chlopních, na hřbetní přehrádce, nebo na zobanu šešule. Jsou-li napadeny šešule na začátku mléčné zralosti, dochází k jejich usychání (Arsenjevová 1950).

Z pletiv šešulí proniká mycelium až k semeni. Stupeň infekce semen závisí na době, kdy k ní došlo. Čím dříve pronikne nákaza do semeníku, tím větší je poškození semene. Infikovaná semena mají scvrklé osemení, někdy porostlé jemnými povlaky mycelia, na němž se mohou tvořit i pyknidy. Klíčivost infikovaného semene se značně snižuje. Podle Arsenjevové (1950) se houba vyvíjí v celém semeni, nejen na osemení.

76. *Phoma lingam:* a) mycelium, b) pyknospory.
Podle Ritzema Bosa 1906.

Phoma lingam vyvolává suchou hnilobu na tuřínu a vodnici. Na krku bulvy se tvoří drobné okrouhlé skvrny zelenavé barvy, průměru 0,5 až 1 cm, ostře se odlišující od pletiva hostitele a poseté pyknidami. Skvrny se zvětšují a splývají a hniloba proniká hlouběji do bulvy. Ponořené tmavě zbarvené pyknidy jsou často soustředěny v kruzích. Některé skvrny bývají sterilní. Podobně na listech se objevují malé skvrny 1—10 mm v průměru, hnědavé nebo šedé, lemované červenavým okrajem, s koncentrickým uspořádáním pyknid. Napadené bulvy podléhají suché hnilobě. Na květních osách tuřínu a vodnice se tvoří eliptické skvrny s drobnými pyknidami.

Parazit. Pyknidy houby *Phoma lingam* jsou velmi variabilní, pokud jde o tvar i velikost; v mládí jsou kulaté a skryté pod epidermis, později zploštělé, čočkovitého nebo lahvicovitého tvaru, po odpadnutí epidermis povrchové, nahloučené v pletivu hostitele nebo roztroušené, dosahující velikosti 100 až 400 μ, průměrně 130 až 340 μ. Pyknida proráží epidermis hostitele ostiolem průměru 15 až 20 μ, protaženým v zoban. Stěna nezralých pyknid je žlutohnědá nebo načervenalá, 12 až 18 μ široká, na bázi pyknidy a u vrcholu ostiola značně ztlustlá a složená ze 3 až 4 vrstev; u velkých pyknid dosahuje v těchto místech tloušťky až 50 μ. Konidiofory umístěné v bazální části pyknidy jsou nezřetelné, hyalinní, válcovité, až 8 μ dlouhé. Na nich se tvoří pyknospory, jednobuněčné, eliptické, hyalinní, uprostřed poněkud zaškrcené, na obou koncích tupé, se dvěma olejovými kapkami, rozměrů 3,5 až 6 μ × 0,8 až 2 μ (obr. 76a, b). (Cunningham 1927)

Mycelium je v mládí hyalinní, řídce přehrádkované, 2 až 8 μ, průměrně 5 μ široké, s velkým počtem olejových kapek. Nažloutlé nebo našedlé zbarvení mycelia a větší počet příčných přehrádek se objeví v době, kdy se začínají tvořit pyknidy. Tehdy vznikají na myceliu buňky nepravidelného tvaru se silnou blánou, jakési chlamydospory, které vytvářejí pod epidermis hostitele stromatické útvary nahloučením hyf v pevnou pseudoparenchymatickou masu. Buňky na povrchu tohoto shluku mají silnější blány a jsou hnědě zbarveny. Uvnitř stromatického útvaru zrosolovatějí střední partie a v těchto místech se vytvářejí konidiofory. Rosolovatění pletiv pokračuje dále, slizovitá hmota tlačí na okolní buněčné stěny a celý útvar dostává tvar pyknidy, nejprve kulaté, později vlivem stálého tlaku protáhlejší a zploštělé. Nakonec se vytvoří ostiolum vyúsťující pórem.

Variabilita pyknid je značná. Podle údajů literatury (P o u n d 1947) i podle měření autorky byly zjištěny i mnohem větší plodničky, než se obvykle udávají u tohoto parazita, v některých případech i více než 700 μ. Velikost pyknid závisí na substrátu (H e n d e r s o n 1918). Na živém pletivu šešulí, listů, lodyh a bulev košťálovin a kořenových okopanin a na živných půdách se tvoří pyknidy menších rozměrů, v průměru 100 až 300 μ, zploštělého tvaru a se světlými stěnami. Větší plodničky, od 160 do 400 μ a i více, se silnějšími tmavě zbarvenými pseudoparenchymatickými stěnami vznikají na povrchu odumřelých pletiv hostitelů, hlavně na stoncích a mumifikovaných bulvách.

Ve vlhkém prostředí vypouští plodnička pórem ostiola v hadovitých zákrutech pyknospory v souvislém proudu bělavé nebo narůžovělé barvy. Šířka sporového proudu se řídí průměrem ostiola; obvykle měří 7 až 16 μ, méně často 30 μ. Plodnička se vyprazdňuje značnou rychlostí po dobu asi 1 minuty. Pyknospory zůstávají ještě určitou dobu pohromadě, později se uvolňují a souvislý proud se rozpadne. Barva sporového proudu není konstantní a nelze ji považovat za rozlišovací znak v systematice. H e n d e r s o n (1918) dokázal kultivačními pokusy, že izoláty z červenavé masy spor dávaly převážně pyknidy s bělavým proudem. V našich podmínkách pozorovala autorka oba druhy proudů na rostlinném materiálu, ale růžová masa spor byla obvyklejší.

Jednobuněčné hyalinní pyknospory jsou chráněny před vyschnutím vrstvou slizu a zachovávají si životnost až po 6 týdnů (C u n n i n g h a m 1927). Po odstranění slizového obalu žijí jen několik dní. Blána buněčná u pyknospor je dvouvrstevná, vnější je zbarvena tmavě, vnitřní je světlejší. Variabilita pyknospor je nepatrná. Průměrné hodnoty délky pyknospor jsou 4 až 6 μ a šířky 1 až 2 μ. Pyknospory klíčí terminálně, zpravidla na jednom konci; vzácněji se na obou koncích vychlípí po nabobtnání blána buněčná ve výběžek, do něhož přejde část plazmy. Takto vzniklé krátké vlákno se oddělí přehrádkou. Mycelium přirůstá tvořením nových buněk hranatého tvaru, obsahujících v plazmě olejové kapky. Klíčivost pyknospor závisí na prostředí, stáří spory, době uvolnění z pyknidy a stavu slizového obalu. Spory vyžadují ke klíčení dostatečnou vlhkost a teplotu (optimum 22 až 24° C). Pyknospory uvolněné z pyknidy klíčí ve vodě během 24 až 48 hodin. V nepříznivých podmínkách se klíčení zpomaluje nebo k němu nedochází vůbec.

N i e l s e n (1932) zjistil tvorbu pyknid v kultuře při teplotě 25° C již za 3 dny. V přírodě, kde je životní cyklus často zpomalen nepříznivými podmínkami pro rozvoj parazita, trvá koloběh od klíčící pyknospory do vytvoření nových pyknid týden, maximálně 14 dní až 3 neděle.

Čistá kultura houby *Phoma lingam* se získá nejrychleji ze sporové suspenze (C a l v e r t a P o u n d 1949). Obtížnější je metoda izolace mycelia z rostlinných pletiv, kde je větší možnost infekce saprofytními organismy. Houba se dá dobře pěstovat na mnoha umělých živných půdách, na bramboro-glukózovém agaru, na bramboro-dextrózovém agaru, na ovesném agaru, na sladinovém agaru, na agaru s hovězím vývarem, na želatině, na Brownově médiu I i na jiných umělých půdách (H e n d e r s o n 1918) a na sterilizovaných listech, šešulích a stoncích košťálovin a kořenových okopanin. Nejlepší růst a fruktifikaci pozorovala autorka na bramboro-glukózovém a ovesném agaru, poněkud pomalejší růst a tvorbu pyknid na sladinovém agaru a na agaru se zelným dekoktem. V mládí jsou kultury čistě bílé, před sporulací mycelium zežloutne nebo zšedne nebo se zabarví tmavě šedě. Také substrát se barví olivově zeleně nebo černě. Fruktifikace nastává již po 3 až 5 dnech, někdy až po několika týdnech. Existují různé kmeny houby, lišící se rychlostí růstu, barvou mycelia, tvorbou a množstvím pyknid a parazitními účinky. (H e n d e r s o n 1918, C u n n i n g h a m

1927, Murphy 1928, Murphy a Hughes 1929, Nielsen 1932, Hughes 1933, Buddin 1934, Pound 1947, Calvert a Pound 1949)

Phoma lingam je parazitem i saprofytem. Na začátku vegetační doby se projevuje na sazečkách košťálovin jako silný patogen, během vegetace zprvu jako fakultativní parazit, napadající rostliny oslabené po přesazení, později jako organismus se silnými patogenními účinky na konzumní zelenině, na přezimujících sazečkách i v porostech semenaček. V životním cyklu se vyskytuje i období saprofytismu, umožňující infekci v příštím roce (přezimování houby v podobě mycelia v osemení a na zbytcích odumřelých rostlin v půdě).

K infekci dochází ve všech růstových fázích hostitele, rostliny jsou však někdy náchylnější v pařeništi a po vysazení na pole. Zdrojem primární infekce je semeno z infikovaných semenaček a půda zamořená napadenými košťály, bulvami a zbytky šešulí z předcházející sklizně. Při zjišťování přenosu choroby semenem bylo dokázáno, že houba přetrvává ve formě mycelia v osemení, které neproniká hlouběji do semene (Henderson 1918, Clayton 1924, Whitehead a Jones 1929 aj.). Hendersonovi se podařila infekce ve skleníku sporovou suspenzí, ale možnost přenosu choroby sporami ulpělými na semeni je v přirozených podmínkách vyloučena, poněvadž životnost pyknospor uvolněných z pyknid je po odstranění slizového obalu pouze 5 až 10 dní (Cunningham 1927). Klíčky silně infikovaných semen hynou ihned po vyklíčení, při slabším napadení semene proniká mycelium do děloh sazeniček, kde později fruktifikuje. Za příznivých podmínek se choroba šíří v pařeništi a napadená zeleninová sadba je pak zdrojem infekce na poli. Pařeništní původ choroby potvrzuje hlavně Clayton (1924b), Manns (1911) a Henderson (1918).

Původce fomové hniloby se dále přenáší půdou na zbytcích odumřelých rostlin s pyknidami houby. Možnost nákazy ze zdrojů obsažených v půdě se předpokládá 1 až 2 roky (Manns 1911, Levy 1920, Clayton 1924), maximálně 3 roky (Whitehead a Jones 1929, Burychinová 1950).

Citlivou metodu ke stanovení *Phoma lingam* v půdě vypracoval Gibbs (1938). Ponořením omytých bulev tuřínu do vodní suspenze půdy po předchozím naříznutí sterilním nožem zjistil při silném zamoření pozemku již za 12 dní tvorbu pyknid. Tato metoda je velmi citlivá, fruktifikace nastává již při minimální hustotě suspenze, obsahující 5 pyknospor v 1 ccm. Přenos fomové hniloby chlévským hnojem, o němž se zmiňuje Whitehead (1930), popřel Cunningham (1927), který zjistil, že houba nepřežije cestu zažívacím traktem zvířat.

Pramenem sekundární infekce jsou napadené rostliny v pařeništi, primárně infikované rostliny na poli a infikované matečné rostliny ze skladů. Nepřímý přenos choroby se děje zoochoricky, antropochoricky, anemochoricky, dále deštěm, brukvovitými plevely apod. Při šíření choroby z ohnisek primární infekce se uplatňuje hmyz jednak poškozením hostitelských rostlin a jednak přenosem spor na těle, jak dokázal pokusně Cottier (1930). Z hmyzích přenašečů se na prvním místě uvádí květilka zelná [*Chortophila brassicae* (Bché.)] podle Ritzema Bos (1906) a Quanjera (1907). Naopak Manns (1911) a Clayton (1924) nezjistili souvislost mezi výskytem květilky a napadením fomovou hnilobou v USA. Na rozšiřování této choroby se může účastnit kněžice zelná [*Eurydema oleraceum*

(Linné)], jak dokázala Burychinová (1950). Quanjer (1907) upozorňuje na možnost přenosu nákazy dřepčíky (*Phyllotreta* sp.), larvami kovaříků (*Agriotes* sp.), larvami krytonosců rodu *Baris*, hlemýždi (*Helix* sp.) a hraboši (*Microtus* sp.). Z Francie (Boyeldieu 1956) je uváděna černá noha na řepce v souvislosti s výskytem krytonosce řepkového [*Ceutorrhynchus napi* (Gyll.)] a druhu rodu *Psylliodes*, patrně dřepčíka olejkového [*Psylliodes chrysocephala* (L.)]. Lze očekávat, že se dalším studiem této otázky okruh známých přenašečů fomové hniloby ještě zvětší.

Další možnost rozšíření infekce z ohnisek nákazy do okolí i na dosud nezamořené pole je při obdělávání polí zemědělským nářadím.

Jakékoliv oslabení rostliny z nedostatku vláhy, živin, po přesazení na pole nebo při pozdním pěstování znamená příznivé podmínky pro infekci. Infekční pokusy ukázaly, že *Phoma lingam* vniká do rostliny většinou po předcházejícím poranění, způsobeném požerkem nebo nabodnutím hmyzu nebo mechanickým porušením pletiv, listovými jizvami apod. Klíčící pyknospora prorůstá myceliovým vláknem mezi parenchymatické buňky hostitele a později i dovnitř buněk, které se scvrkávají a pletivo nekrotizuje. Za příznivých podmínek proniká mycelium z kořenů do stonků cévami, které se ucpávají hnědou gumózní hmotou. Ze stonků postupuje do listové čepele, kde se v parenchymatickém pletivu šíří různým směrem.

Infekce nastává při tepelném rozmezí 15—43° C; příznivější je teplota vyšší; někdy dochází k infekci i za mnohem nižších teplot. Infekce závisí také na půdní a vzdušné vlhkosti a na typu půdy. Je-li dostatečná vlhkost, objevuje se ve velkém měřítku sekundární infekce listů a šešulí, hlavně ve vlhkých, nízko položených oblastech. Dešťové srážky jsou někdy rozhodujícím činitelem při rozšiřování infekce z prvotních ohnisek (Walker 1920, Burychinovová 1950). Nedostatečná vlhkost může snížit procento napadení u sazeček košťálovin, ale trvá-li suché počasí delší dobu, znamená opět značné oslabení rostlin a tím zvýšení náchylnosti k chorobě. V těžkých hlinitých půdách je menší možnost nákazy než v lehkých písčitých půdách.

Inkubační doba závisí na prostředí, v němž se nachází hostitel. Ze Sovětského svazu se udává při tepelném rozmezí 21 až 23° C inkubační doba 5 až 8 dní. Probíhá-li infekce za vyšší teploty, inkubace se úměrně zkracuje a naopak za nižší teploty se prodlužuje (Gerasimov a Osnická 1953). Z USA uvádí Henderson (1918) délku inkubační doby 7 až 21 dní. Existují také domněnky, zda se choroba nepřenáší plevely z čeledi *Brassicaceae* (Buddin 1934, Gibbs a Brien 1935). Ačkoliv v infekčních pokusech jevily tyto rostliny značnou náchylnost, byly nalezeny infikované na poli jen vzácně (Reports on the work of Agricultural Research Institutes... 1931, Snyder a Baker 1950, Bontea 1952—53). Snyder a Baker (1950) pozorovali v Kalifornii výskyt *Phoma lingam* na lodyhách lobularie přímořské (*Lobularia maritima* Desv.) a v r. 1946 na uhynulých rostlinách iberky okoličnaté (*Iberis umbellata* L.). Oba autoři zjistili dále týž druh v r. 1948 na bazálních listech hořčice rolní (*Sinapis arvensis* L.), rostoucí jako plevel mezi růžičkovou kapustou, a ve stejném roce na lodyhách ředkve ohnice (*Raphanus raphanistrum* L.).

Henderson (1918) podnikl mnoho infekčních pokusů, aby zjistil hostitelskou amplitudu *Phoma lingam*. Ve skleníkovém pokuse, kde byla infekce

provedena umístěním napadených pletiv košťálovin do půdy, byly z 11 rodů použitých k pokusům rezistentní penízek (*Thlaspi* L.), kokoška (*Capsella* Med.), lnička (*Camelina* Cr.) a řepinka (*Neslia* Desv.). Všechny druhy rodu brukve (*Brassica*) jevily velkou náchylnost, z nich především brukev zelná (*Brassica oleracea* L.) a její variety, brukev řepka (*Brassica napus* L.), brukev sítinovitá [*Brassica juncea* (L.) Czern.], brukev řepák [*Brassica rapa* L. em. Metzg.), pouze brukev černohořčice [*Brassica nigra* (L.) Koch] byla rezistentní.

Rody ředkev (*Raphanus* L.), řeřicha (*Lepidium* L.), fiala (*Matthiola* R. Br.), trýzel (*Erysimum* L.), hulevník (*Sisymbrium* L. em. DC.) a lobularie (*Lobularia* Desv.) jevily různý stupeň náchylnosti, který se měnil u jednotlivých druhů. Při pokusech se semenáčky 10 dní starými, postříkanými sporovou suspenzí, jevily hořčice bílá (*Sinapis alba* L.) slabou rezistenci a brukev černohořčice [*Brassica nigra* (L.) Koch.] byla vysoce rezistentní.

Infekčními pokusy provedenými navlhčením semen sporovou suspenzí a jejich vysetím do sterilní půdy se nezdařila infekce u kokošky pastuší tobolky [*Capsella bursa - pastoris* (L.) Med.] a řeřichy virginské (*Lepidium virginicum* L.) a slabá infekce byla zjištěna u hulevníkovce lékařského [*Chamaeplium officinale* (L.) Wallr.] a lobularie přímořské (*Lobularia maritima* Desv.). Všechny druhy rodu *Brassica* L., dále ředkev setá (*Raphanus sativus* L.), řeřicha setá (*Lepidium sativum* L.), fiala šedivá [*Matthiola incana* (L.) R. Br.] a hulevník nejvyšší (*Sisymbrium altissimum* L.) jevily infekci houby *Phoma lingam* z 50 až 100 %.

Buddin (1934) se zmiňuje o pokusech, jimiž byla dokázána náchylnost hořčice bílé (*Sinapis alba* L.), ředkve ohnice (*Raphanus raphanistrum* L.) a hořčice rolní (*Sinapis arvensis* L.) k houbě *Phoma lingam*. Také na poli byla pozorována infekce na *Sinapis alba* var. *melanosperma* Alaf.

Gibbs a Brien (1935) izolovali houbu z lodyhy brukve řepáku (*Brassica rapa* L. em. Metzg.) a podařila se jim umělá infekce na ředkvi seté (*Raphanus sativus* L.), hulevníku východním (*Sisymbrium orientale* Torn)., fiale šedivé [*Matthiola incana* (L.) R. Br.], chejru vonném (*Cheiranthus cheiri* L.) a na huseníku (*Arabis albida*).

Škodlivost. Houba *Phoma lingam* působí škody na košťálovinách a kořenových okopaninách po celou vegetaci, a to jak na konzumní zelenině, tak na sazečkách během uskladnění i na semenačkách. Choroba ohrožuje již sadbu v pařeništi, kde vyvolává padání semenáčků, škodí po vysazení zeleniny na pole i na konci vegetace, kdy se projevuje nejzřetelněji. Napadené rostliny se zpožďují ve vývoji a mají menší konzumní hodnotu, neboť tvoří malé hlávky a bulvy. Nejsou vzácné případy napadení celého porostu. Ve Francii působila choroba velké škody na kapustě (*Brassica oleracea* var. *acephala* DC.), hlavně ve Vendée (Prillieux a Delacroix 1890). V severním Holandsku v zelinářské oblasti Langendijk, kde se každoročně pěstovaly košťáloviny na stejných pozemcích, se stala černá noha na zelí a květáku vážným hospodářským problémem (Ritzema Bos 1906). O velkých ztrátách na zelí v USA se zmiňuje Manns (1911), kde tato choroba spolu s fusariovým vadnutím působeným houbou *Fusarium conglutinans* Wr. ohrozila pěstování zelí v některých zelinářských oblastech (ztráty činily 65 až 100 %). Suchá hniloba tuřínu a vodnice na

Novém Zélandu působila také velké hospodářské škody, od 50 do 100 %, jak udává Cunningham (1927), který ji označuje za nejvážnější chorobu na těchto plodinách. Toto onemocnění bylo v určitých oblastech tak zhoubné, že se dokonce uvažovalo o náhradě jinou plodinou. McAlpine (1901) zaznamenal v jižní Austrálii ztráty 25—90 % a považoval tuto chorobu za nejzhoubnější onemocnění zelí. Rovněž ve Virginii bylo až 75 % úrody zničeno (Harter 1912), stejně i v Indianě (Gregory 1925). Clayton (1924) hlásil z Long Islandu maximální napadení zelí 90 %, růžičkové kapusty 60 % a květáku 20 %. Velké ztráty v Irsku zjistili při průzkumu Whitehead a Jones (1929). Nielsen (1932) považuje černou nohu za nejvážnější chorobu zelí.

Jestliže se onemocnění zavleče z pole do skladů, může dojít i k masovému rozšíření fomové hniloby, projevující se buď formou suché hniloby kořenů a báze stonků, slizovou hnilobou zelných hlávek, nebo suchou skvrnitostí listů a suchou hnilobou bulev vodnice, tuřínu a kedlubnu. Fomová hniloba v krechtech bývá následována různými hnilobami, botrytidovou hnilobou, sklerotiovou bílou hnilobou, fusariovou hnilobou aj., které urychlují rozklad hostitelů. O ztrátách v úschovnách košťálovin a tuřínu se zmiňuje Ritzema Bos (1906), Cunningham (1927) a Arsenjevová (1950). V našich poměrech autorka na základě průzkumu v letech 1953—54 shledala, že jde o velmi závažnou chorobu ve skladovacích prostorách košťálovin. Přezimující košťáloviny napadené fomovou hnilobou spolu s ostatními skládkovými chorobami vykazovaly v úschovně v okolí Prahy zjara ztráty až 50 %. Vážnost této choroby se zvyšuje také tím, že napadá i porosty květáku na semeno, které jsou pro produkci semen ze všech košťálovin nejcennější.

Semenačky, které si přinesly nákazu z krechtu, podléhají obvykle během vegetace suché hnilobě s větší nebo menší rychlostí podle stupně napadení a klimatických i půdních podmínek. Tím se značně snižuje produkce semen košťálovin.

Ochrana. 1. Agrotechnická opatření. V boji proti fomové hnilobě má největší význam dodržení agrotechnických pravidel pro pěstování košťálové zeleniny, především systém střídání plodin. Vzhledem k tomu, že se na zamořeném poli udrží nákaza po 3 roky, je možno pěstovat na tomto pozemku košťálovou zeleninu teprve čtvrtým rokem (Burychinová 1950). Levy (1920) navrhuje dokonce sedmiletý osevní postup. Podle Claytona (1927) je významným ochranným opatřením pětileté až šestileté střídání plodin v pařeništi. S ochranou proti této chorobě je nutno začít již na podzim a po sklizni důkladně vyčistit pole od košťálů a kořenů, na nichž houba přezimuje. Aby bylo zaručeno, že jsou zničeny všechny infikované části rostlin, doporučuje se provést hlubokou orbu, čímž se dostanou rostlinné zbytky hlouběji do půdy, takže nemohou zjara infikovat nové rostliny. Tímto způsobem se značně omezí přenos choroby půdou. Během vegetace je nutno odstraňovat z pole nemocné rostliny.

Na pozemcích hnojených anorganickými hnojivy, hlavně síranem amonným a uhličitanem draselným, byla pozorována větší odolnost k fomové hnilobě (Whitehead a Jones 1929). Doporučuje se hnojit pozemky určené pro košťáloviny ve správných dávkách, neboť nedostatek hnojiv stejně jako jejich přebytek zvyšuje náchylnost rostlin. Kromě strojených

hnojiv je možno použít i statková hnojiva, neboť bylo dokázáno, že nepřenášejí infekci. Pole má být před vysázením sazeček dobře připravené, aby nevznikaly nerovnosti půdy, kde se po dešti dlouho drží voda a tím vznikají příznivé podmínky pro rozvoj a šíření parazita. Není vhodné sázet košťálovou zeleninu do blízkosti pole, kde byly předešlého roku semenačky napadené fomovou hnilobou. Důležité je dodržet vzdálenost mezi sazečkami a semenačkami, které jsou na poli pramenem druhotné nákazy. Není-li možno zachovat prostorovou izolaci, stačí oddělit oba pozemky ochranným pásem, který by zachycoval spory přenášené větrem. V pokusech Burychinová (1950) snížil ochranný pás 5 m široký, osetý slunečnicí, konopím, hráchem a umístěný ve směru převládajících větrů, infekci čtyřnásobně. Podle této autorky přispívá správná agrotechnika také k tomu, že i napadené semenačky jsou schopny produkovat semeno.

2. Šlechtění na odolnost. Dosud nebyly vypěstovány odrůdy košťálovin a kořenových okopanin zcela rezistentní k fomové hnilobě. Zdánlivá odolnost u některých odrůd ve srovnávacích pokusech byla způsobena nepříznivými podmínkami pro infekci, např. za velkého sucha nebo při slabé infekci semene (Cunningham 1927). Obvykle podléhají chorobě sorty s nejlepšími konzumními vlastnostmi. Velkou náchylnost červeného zelí zjistil Ritzema Bos (1906) a Van Keulen (1926). V SSSR zaznamenala Burychinová (1950) největší napadení u sort zelí se střední dobou zralosti, Slava 157, Slava 0231 aj., Gerasimov a Osnická (1953) uvádějí jako náchylné sorty Amagerské a Zavadovské zelí a Likurišku, jako rezistentní sortu zelí Moskevské pozdní a Žlutý tuřín. Clayton (1927) zjistil, že všechny odrůdy zelí a květáku jsou stejně náchylné, zdánlivou rezistenci projevila růžičková kapusta.

Rozsáhlé pokusy ke zjištění rezistence u tuřínu a vodnice byly provedeny na Novém Zélandě (Levy 1919a, 1923), v Anglii Whitehead a Jones (1929), Murphy a Hughes (1929). Ve srovnání s tuřínem je vodnice méně napadána suchou hnilobou (Murphy a Hughes 1929, Twenty seventh and Twenty eight Annual Report 1953, 1954). Whitehead a Jones (1929) zjistili, že sorty tuřínu odolné k fusarióze — Lord Derby, Magnum Bonum, Pionýr a Dreadnought — trpěly suchou hnilobou ve velké míře. V posledních letech byla zjištěna odolnost u některých linií Wilhelmburského tuřínu (Twenty sixth Annual Report 1952, Cruickshank a Palmer 1954).

U nás by mohla být základem odolnějších odrůd kedlubnů Kozmanova modrá, která trpí chorobou poměrně méně než Dvorského bílá Pražská raná. Z ostatních odrůd košťálové zeleniny jsou vhodné rané sorty se silným kořenovým systémem.

3. Biologický boj. Předběžné zkoušení antibiotik v laboratoři přineslo kladné výsledky (Rapport Annuel de l'Institut National... 1951). Produkt metabolismu *Penicillium claviforme* Bain. s kukuřičnou moukou, zkoušený jako půdní desinfektans, snížil napadení na řepce z 96 % u kontroly na 4 % u pokusné varianty. Rovněž antibiotikum trichotecin a filtrát z houby *Trichothecium roseum* Link., použité ve formě mořidel semene, projevily silný fungicidní účinek snížením infekce parazita z 88 % na 10 a 14 %.

Z dalších způsobů ošetření semen košťálovin přinesly příznivý výsledek

pokusy s fytoncidy česneku (Burychinová 1950). Koncentrovaná šťáva z česneku měla 100% účinek na pyknospory patogena, ale zároveň velmi snižovala klíčivost. Česnekový extrakt ředěný dvěma nebo třemi díly vody téměř nepoškozoval semeno a zachoval si dobrou účinnost.

4. Tepelná dezinfekce semen. Nejlepší výsledky v ochraně proti houbě *Phoma lingam* byly získány s mořením semen horkou vodou. Tepelnou dezinfekci na ochranu proti fomové hnilobě navrhl Norton (1919) a dále ji propracoval Walker (1920). Tento zásah vždy nutně vyžaduje použít semen z poslední sklizně, neboť u starších semen snižuje klíčivost. Obvykle se používá vody 50° C teplé a tato teplota se musí udržovat po celou dobu moření, obvykle 20 minut. Je nutno počítat také s tím, že se teplota vody vložením semen poněkud sníží. Burychinovová (1950) doporučuje mořená semena po vyjmutí z horké vody ochladit na 2 až 3 minuty ve studené tekoucí vodě, dobře promýt a vysušit. Odrůdy košťálovin jsou různě citlivé, a proto je nutno upravit u každé plodiny délku ošetření a teplotu vody. Doporučuje se vyzkoušet účinek na klíčivost v laboratoři dříve, než se provede toto ošetření ve velkém.

U semen zelí se doporučuje ošetření 20 minut (Burychinovová 1950) nebo 25 minut (Arsenjevová 1950, Nattrass 1951, Plant diseases 1947), u květáku pouze 18 až 20 minut (Gerasimov a Osnická 1953), ale i 25 minut podle Nattrasse (1951), u prokolice 25 minut (Millard 1945), stejně jako u tuřínu (Plant diseases 1947). S ošetřením semene horkou vodou bylo dosaženo 100% výsledků a dokonce byl pozorován i příznivý vliv na rostliny (Clayton 1928b). Zvýšením teploty vody na 55° C lze zkrátit dobu moření na 10 minut a při dalším zvýšení na 60° C pouze na 4½ minuty. Dobré výsledky s tímto ošetřením semen košťálovin měly Burychinová a Arsenjevová. Tento způsob je velmi doporučován v literatuře. (Division of Botany 1927, Neumann 1955 aj.)

Dezinfekce semen košťálovin suchým teplem při 85, 90 a 95° C po dobu 72, 48 a 12 hodin nebyla účinná (Walker 1920).

5. Chemický boj. Zjištění faktu, že fomová hniloba je přenosná semenem, způsobilo, že se ochranná opatření zúžila na moření semene chemickými přípravky. První pokusy byly provedeny se sublimátem a formalinem. Henderson máčel semeno v 1% nebo 2% roztoku formalinu po dobu 20 až 25 minut nebo v 0,1% sublimátu s dobrým výsledkem a po skončeném ošetření je opláchl ve vodě. Cunningham (1927) prováděl zkoušky s mořením semene tuřínu a vodnice i zelí 0,1% sublimátem, ale při směsi s 1% kyselinou solnou zjistil silný pokles klíčivosti, až na 17%. Clayton (1924) používal s úspěchem 0,1% sublimátu k máčení semene na 30 minut, stejně jako Burychinová (1950) a Weber (1932), který mořil semena košťálovin pouze po dobu 15 minut. Sublimát a formalin mají jen povrchový dezinfekční účinek a neničí mycelium parazita v osemení. I když bylo s těmito preparáty v některých případech dosaženo dobrých výsledků, nedoporučuje se provádět tento zákrok v širší praxi vzhledem k možnosti značného snížení klíčivosti semen. Orton a Godfrey (1923) zjistili v pokusech s 0,1% sublimátem pokles klíčivosti z 82% na 42% a také Rex (1925) nedoporučuje toto ošetření.

Na ochranu proti původci fomové hniloby přenášenému semenem bylo vyzkoušeno mnoho chemických přípravků, hlavně rtuťnatých, s různou

účinností. Clayton (1925b, 1928a, b) experimentoval s americkým Semesanem (p-hydroxy-m-chlorfenylmerkurihydroxyd), uhličitanem měďnatým, sublimátem a německými preparáty Uspulunem (hydroxyfenylmerkurichlorid) a Germisanem (p-kresolmerkurikyanid). V pokusech se mu osvědčilo máčení semene v 0,25% roztoku Germisanu 30 minut až 2 hodiny nebo v 0,1% roztoku kyanidu rtuťnatého 1 hodinu, což však mělo za následek snížení klíčivosti. Moření 0,25% Semesanem 30 minut až 4 hodiny, 0,25% Uspulunem 30 až 60 minut a 0,05% jodidem rtuťnatým ve směsi s 0,1% jodidem draselným po dobu 4 hodin nepřineslo kladné výsledky. V dalších pokusech se osvědčil při dvouhodinovém máčení semene 25% Germisan, který zároveň snižoval klíčivost. Ani série pokusů s 0,25% Semesanem, Uspulunem a Germisanem, zahřátými na 45° C, nebyla ke zvýšení účinnosti úspěšná (Cunningham 1927). Dobré výsledky s 0,25% Semesanem uvádí Neill (1929) a s 0,25% Uspulunem Arker (1935). Baudyš (1930) doporučuje použít rtuťnatého mořidla Ceresanu (fenylmerkuriacetát).

Z dalších rtuťnatých mořidel se osvědčil sovětský preparát NIUIF-1 (ethylmerkurifosfát), používaný ve formě roztoku v koncentraci 1 : 300 k ošetření na dobu 15 minut, kterým lze mořit již 60 dní před výsevem (Burychinová 1950). Zbirovský a Myška (1957) uvádějí pro košťáloviny dávku 1 g na 4 l vody. Vhodné je i suché sovětské mořidlo NIUIF-2 (Granosan = ethylmerkurichlorid) v dávce 3—4 g na 1 kg semene (Burychinová 1950, Volkov, Kalašnikov, Šapiro 1952), jehož lze užít k moření již 210 dní před výsevem.

Organická nertuťnatá mořidla, působící i proti půdní infekci, nebyla zkoušena.

I když se infekce semene považuje za velmi nepatrnou, doporučuje se moření semene jako dostupný preventivní prostředek proti chorobě. Vhodné je moření semene určeného pro šlechtění, aby se vyloučil přenos touto cestou na šlechtitelský materiál, zejména v zemích, kam se semeno dováží (Cunningham 1927).

Ošetření semenáčků v pařeništi. Rozšíření infekce v pařeništi lze zabránit postřikem sazenic měďnatými přípravky. Osvědčilo se použití 2% bordeauxské jíchy v dávkách 3,75—6,50 l na 1 m^2 (Manns 1911). Modrá skalice použitá k ošetření pařeniště v dávce 1,9 l na 1 m^2 poškodila sazenice 3 týdny staré. Henderson (1918) sice pozoroval po trojím postřiku pařeniště bordeauxskou jíchou omezení padání sazenic, ale po prvním ošetření zaznamenal ještě 50% infekce. Jako vhodný prostředek proti této chorobě v pařeništi se doporučuje postřik 0,1% sublimátem, který se používá současně jako ochranné opatření proti květilce (Hodgkiss a Horsfall 1922, Clayton 1924, Glasgow 1925).

Landovský (1954) uvádí jako ochranný prostředek postřik 1% měďnatým vápnem s přidáním adhesiva.

Ošetření konzumní zeleniny během vegetace chemickými přípravky nepřichází v úvahu.

Dezinfekce zimních úschoven košťálovin. K zazimování se musí sazečky velmi pečlivě vybírat, aby se zabránilo zavlečení fomové hniloby do úschoven. Při ukládání košťálové zeleniny se doporučuje preventivní popraš rostlin směsí vápenného prachu a sirného květu. Aby se zamezilo šíření choroby dotykem, má se ponechat mezi jednotlivými rostlinami malá

mezera. K zazimování jsou vhodné povrchové krechty, kryté kůlny nebo zděné úschovny, kde je možno kontrolovat zdravotní stav rostlin i během zimy a odstranit infikované rostliny. Košťáloviny uskladněné v krechtech naproti tomu velmi podléhají hnilobám. Po celou dobu skladování je nutno dodržovat optimální teplotu 2^0 C a vlhkost 80 až 85^0 C. Při otvírání úschoven na jaře se provádí opět pečlivý výběr rostlin.

Během vegetace se porost semenaček několikrát ošetří postřikem 1% bordeauxskou jíchou v době po vysazení na pole, po odkvětu semenaček a na začátku mléčné zralosti. První postřik má zničit zárodky choroby zavlečené do skladu, a proto se má provést co nejdůkladněji. Další ošetření následuje po odkvětu semenaček a třetí, na němž závisí procento napadení semene v příštím roce, v době tvoření šešulí.

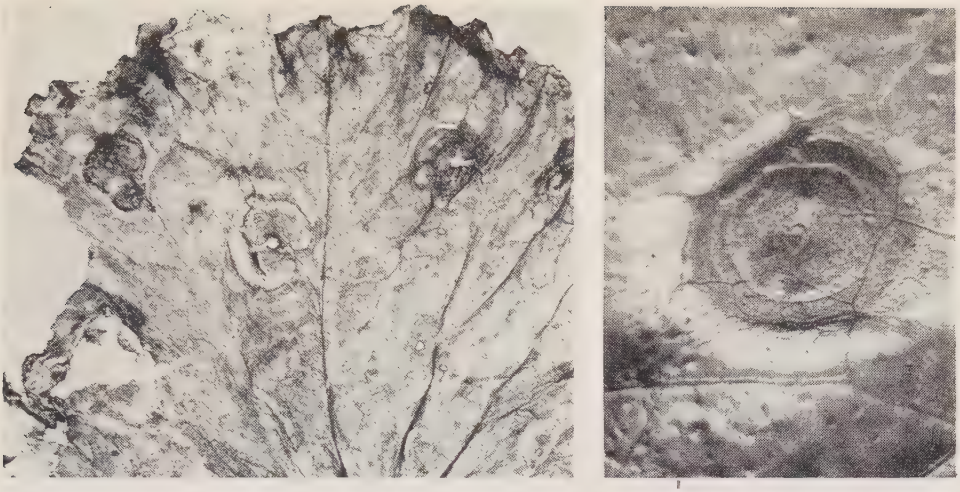
Alternariová skvrnitost košťálovin — *Alternaria circinans* (Berk. et Curt.) Bolle

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Neergaarda (1945): *Macrosporium circinans* Berk. et Curt., *Macrosporium cheiranthi* Fr. v. *circinans* Berk. et Curt., *Alternaria brassicae* (Berk.) var. *minor* Saccardo, *Macrosporium commune* Rabh. var. *circinans* (Berk. et Curt.) Sacc., *Macrosporium brassicae* Berk. sensu Sacc., *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc., *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc. f. *microspora* Brun, *Helminthosporium brassicae* P. Henn., *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc. var. *microspora* Elliott, *Alternaria oleracea* Milbraith, *Alternaria brassicicola* (Schw.) Wiltsh.

Jako první popsali tuto houbu američtí autoři Berkeley a Curtis roku 1875 pod názvem *Macrosporium cheiranthi* var. *circinans*. Saccardo (1886) ji později popsal pod názvem *Macrosporium commune* v. *circinans* (Berk. et Curt.) Saccardo jako saprofyta, a proto byla po dlouhá léta opomíjena. Teprve Bolleová (1924) a Weimer (1924) upozornili na velký hospodářský význam a značné rozšíření tohoto parazita. Bolleová (1924) kromě toho prokázala, že se *Alternaria circinans* často vyskytuje spolu s *Alternaria brassicae*, a byla proto v mnoha pracích s ní zaměňována. Pro tuto záměnu jsou zmínky o výskytech obou hub v starší literatuře nespolehlivé. Z práce Kühnovy (1855, 1856) a jeho kreseb je zřejmé, že pracoval se směsí obou hub. Povšiml si dvojího tvaru konidií, a proto rozdělil *Sporidesmium exitiosum* na „forma luxuriosum" s velkými konidiemi a „forma alternarioides" s malými konidiemi, tvořícími se řetězovitě.

Alternaria circinans je rozšířena po celé Evropě a Americe, v Africe i Asii. V Evropě má tato choroba největší význam v Dánsku a v Holandsku na semenných kulturách brukvovitých plodin. Z Itálie je známa na květákových růžicích (Goidanich 1937) a rovněž je uváděna ve Švédsku. Z ostatních evropských zemí je málo zpráv o výskytu *Alternaria circinans*, ale je pravděpodobné, že dříve, než se vyjasnila otázka nomenklatury obou hub (Bolle 1924), je nutno zprávy o výskytu *Alternaria brassicae* v mnohých případech považovat za výskyt *Alternaria circinans*. Je jisté, že tato houba je rozšířena po celé Evropě, zvláště tam, kde se pěstují semenné porosty brukvovitých plodin. Mezinárodní výměnou kontaminovaného osi-



77. *Alternaria circinans:* a) skvrny na listu zelí. b) detail skvrny se zonální kresbou. Foto J. Novák.

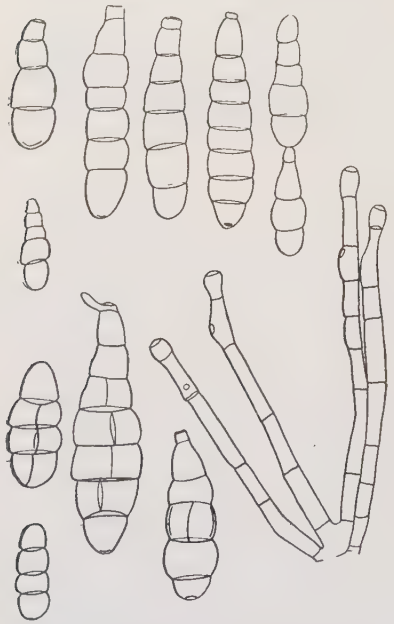
va pak dochází ke značnému šíření této choroby. Neergaard (1945) prokázal experimentálně její patogenitu pro tyto plodiny: čínské zelí [*Brassica napus* var. *chinensis* (L.) O. E. Sch.], variety brukve zelné (*Brassica oleracea* L.), brukev řepák (*Brassica rapa* L. em. Metzg.) a ředkev setá (*Raphanus sativus* L.). Z okrasných brukvovitých parazituje *Alternaria circinans* na chejru vonném (*Cheiranthus cheiri* L.), iberce hořké (*Iberis amara* L.) a fiale šedivé [*Matthiola incana* (L.) R. Br.], z plevelů na kokošce pastuší tobolce [*Capsella bursa - pastoris* (L.) Med.]. Byla zjištěna i na semenech katránu přímořského (*Crambe maritima* L.) a tařičky (*Aubrietia hybrida*). V Dánsku je často napadán tuřín [*Brassica napus* var. *napobrassica* (L.) Rchb.], v USA křen selský [*Armoracia lapathifolia* Gilib]. Tato houba byla zjištěna i na některých příslušnících jiných čeledí, např. na fazolu obecném (*Phaseolus vulgaris* L.), na pšenici seté (*Triticum vulgare* Vill.), pelyňku černobýlu (*Artemisia vulgaris* L.), mateřídoušce tymiánu (*Thymus vulgaris* L.) a godetii (*Godetia hybrida*). Pozitivního výsledku při umělé infekci bylo dosaženo u různých nebrukvovitých rostlin, i když stupeň ochoření byl velmi slabý, tak např. u čiroku dura (*Andropogon sorghum* Brot.), ovsa setého (*Avena sativa* L.), melounu (*Cucumis melo* L.), okurky (*Cucumis sativus* L.), lociky salátu (*Lactuca sativa* L.), rajčete (*Solanum lycopersicum* L.), hrachu setého (*Pisum sativum* L.).

Symptomy. Na klíčních rostlinách se při slabém napadení objeví jako první příznaky ochoření asi 2 mm dlouhé nekrotické čárky na hypokotylu. Nekróza je zřetelně ohraničena a nešíří se. Jestliže bylo osivo napadeno, objeví se na kotyledonech četné drobné nepravidelné nebo kulaté hnědočerné nekrózy (až 1 mm velké), které mohou na okraji lístku splynout. Dosahují pak velikosti 10 mm a jejich střed je našedlý. Těžké ochoření klíčících rostlin může vést i k padání. Nakonec je celá rostlina zničena a zcela pokryta hustým olivově černým houbovým povlakem.

Dospělá rostlina může být napadena v každém stáří na všech nadzem-

ních částech. Na stonku, řapících, květních stopkách a nervech listových se ochoření projeví v podobě ostře ohraničených, obvykle podlouhlých, poněkud vpadlých hnědočerných nekróz, které se podle síly napadení a vývojového stadia choroby omezí na malé skvrnky nebo zaberou velké partie pletiva. Na čepeli listové zůstávají hnědofialové nekrózy obvykle malé (1 mm), pokud jsou pletiva ještě vitální. Napadány bývají obvykle vnější listy.

Na okrajích čepele se tvoří velké skvrny průměru 5—10 i více milimetrů. Jsou kulaté nebo nepravidelné, zprvu temně fialové, později hnědé. S postupující vegetací se skvrny na horní i dolní straně pokrývají tmavými olivově hnědými až černými povlaky konidií, často v podobě soustředných kruhů. Pletivo staré skvrny zaschne, praská a láme se. Napadené listy od okrajů usychají, žloutnou, hnědnou a opadávají. Na růžicích květáku působí tento parazit hnilobu jednotlivých poupat nebo celých skupin (Weimer 1924). Zpočátku jsou napadená místa světle hnědá, postupně tmavnou, a konečně jsou olivově hnědá, poněvadž se na nich vytvořilo mycelium houby s konidiemi.



78. *Alternaria circinans:* konidiofory a konidie z listu zelí. Podle Neergaarda 1945.

Na květních plátcích se napadení projeví v podobě malých hnědých lézí. U rostlin na semeno může houba napadnout květní stopky a šešule brzy po odkvětu. Takové šešule mají deformovaný růst. Na starších šešulích se napadení projeví nejdříve v podobě malých tečkovitých nekróz, které se později v pokročilejším stadiu choroby změní ve velké nekrotické skvrny. Napadené partie šešulí zasychají, šešule předčasně pukají a semena vypadávají. Dojde-li k infekci ještě nezralých semen, semena se při suchém počasí scvrknou a zakrní, za vlhka shnijí.

Toto onemocnění lze zaměnit s podobnými příznaky ochoření, které na listech a šešulích vyvolává *Mycosphaerella brassicicola* (Fr. ex Duby) Lindau.

Na skvrnách způsobených houbou *Mycosphaerella* jsou na nekrózách v kruzích bílá spermogonia a později na odumírajících pletivech černá peritecia.

Parazit. Hyfy jsou bezbarvé až olivové nebo tmavě olivové, přehrádkované a 1,5—7,5 μ široké (obvykle 4—5 μ). Konidiofory jsou tmavě olivové až hnědé, přehrádkované, se vzdáleností přehrádek 4—20 μ. Délka, šířka a větvení konidioforů kolísá podle podmínek prostředí. Délka konidioforu v přirozeném prostředí (např. list zelí) je 5—500 μ, šířka 3—8 μ. Konidiofory vynikají obvykle z pletiva průduchy ven po jednom nebo ve svazcích. Na agaru tvoří na hyfách postranní větve a pak bývají nevětvené, často jen několik mikronů dlouhé, popřípadě i větvené. Na konci bývají konidiofory poněkud zduřelé. Konidie se tvoří řetízkovitě obvykle po 10. Jsou hladké, oválné nebo kónické, často až protáhlé, výjimečně téměř cylindrické. Většina konidií je pravidelná a mnohé jsou symetrické podle podélné osy. Jejich barva je

temně olivová, hnědá, olivově hnědá. Konidie měří 7,5–67,5×3–19 μ a mají 1 až 9 příčných přehrádek. Konidie nemají obvykle podélné přehrádky a stejně výjimečně mají i skutečnou stopku. Konidie bez stopek končí krátkou vrcholovou buňkou v podobě komolého kužele, dlouhou 1–3 μ, širokou 3–4 μ, často světlejší než ostatní tělo konidie. Celková délka konidie je 4,5–108 μ (obr. 78). (Neergaard 1945)

V umělých kulturách se chovají všechny izolace z různých hostitelů přibližně stejně. Na sladovém agaru dělá *Alternaria circinans* nízké sametové soustředné kruhy barvy temně šedoolivové. Povrchový profil kultury je často roztřepený. Neergaard (1945) popisuje růst této houby i na jiných umělých půdách.

Domsch (1957) uvádí v tabulce přehledně rozdíly mezi morfologickými znaky *Alternaria circinans* a *Alternaria brassicae*.

Podle zjištění Weimera (1924) je optimum pro klíčení konidií 33–35° C, maximum 40–46° C, minimum pod 1,5° C. Optimální teplota pro růst mycelia na bramborovém agaru je 25–27° C, maximální 36–38° C, minimální 2° C. Maximální teplota pro umělou infekci utržených květákových listů je 36° C ve vlhké komůrce, optimum za stejných podmínek je 28–31° C. Při 7° C došlo k projevu příznaků ochoření po 5 dnech. Optimální teplota pro umělou infekci odříznutých květákových růžic uložených ve vlhké komůrce je 25–30° C, při 34,7° C k infekci již nedošlo, při 1,8° C se objevily první příznaky infekce po 5–7 dnech; choroba se slabě vyvinula během 19 dnů, při 7° C se objevila infekce po 4–5 dnech a za 19 dnů vnikla 1–2 mm hluboko dovnitř růžice květáku. Během dvou týdnů při teplotách do 10° C došlo k nepříliš velkému ochoření růžic, ale zhnědnutím byla jejich tržní hodnota snížena. Rozvoj choroby je podporován zvýšenou vlhkostí vzduchu.

Weimer (1924) zjistil, že *Alternaria circinans* produkuje invertázu a amylázu. Při jejím metabolismu vznikají toxické zplodiny (Domsch 1957). Houba má silnou sporulační schopnost, která zůstává prakticky v čistých kulturách nezměněna po několik let. Pokud jde o agresivitu, jsou různé izolace z různých hostitelů překvapivě shodné. Kultivací na umělých půdách houba neztrácí virulenci.

Houba přezimuje v půdě na zbytcích napadených rostlin nebo se přenáší s kontaminovaným osivem z jednoho roku do druhého (Weimer 1924). Konidie vyklíčí několika hyfami během pár hodin za příznivých vnějších podmínek. Houba vnikne do hostitelských pletiv buňkou přímo a někdy též průduchy. Mycelium pronikne rychle hostitelským pletivem ve všech směrech intercelulárně i intracelulárně (Weimer 1924), hlavně mezi epidermis a voskovou vrstvou. Doba potřebná k infekci je krátká, minimálně 12 hodin k 5% a 48 hodin k 100% projevu infekce. Buňky hostitelské rostliny reagují na napadení nejdříve hnědnutím buněčných stěn a pak celých buněk, jak podrobně popisuje Stoll (1952). Nejcitlivější jsou svěrací buňky průduchů a buňky dýchacího prostoru pod průduchem. Nekróza hostitelských pletiv je pravděpodobně způsobena toxiny parazita, tmavé zabarvení buněk barvivy ze skupiny melaninů, které velmi snadno difundují do okolních buněk. K rychlému rozšíření napadení na listech a šešulích dochází s počínající zralostí, respektive žloutnutím hostitelských pletiv, jak dokázal přesným měřením na listech Boek (1852). Parazit vyniká z hostitelských pletiv průduchy nebo rankami ven a za příznivých vlhkostních podmínek je povrch hostitele rychle porostlý konidiofory houby bohatě sporulujícími, takže se v několika dnech může změnit barva celé semenné kultury od zelené do hnědé až černé. Optimální teplota pro fruktifikaci je mezi 26–28° C, maximum a minimum má stejné hranice jako růst mycelia. Houba tedy sporuluje i za velmi nepříznivých podmínek (Weimer 1924).

K epidemickému výskytu této choroby je třeba, aby v porostu byla dostatečná zásoba infekčního materiálu a aby byly vhodné klimatické podmínky. Zdrojem infekce jsou jednak konidie na zbytcích infikovaných

rostlin, které zůstanou v půdě vitální po dlouhou dobu a snášejí velké tepelné výkyvy, jednak konidie v atmosféře, zjišťované obvykle ve značném množství, protože houba je schopna žít i sporulovat čistě saprofyticky. Dalším zdrojem nákazy je infikované osivo, jehož epidermis je hustě prorostlá myceliem parazita. K infekci embrya semene však nedochází, i když testa je silně napadena. Podle Domsche (1957) je k masovému rozšíření choroby nutné, aby od poloviny června alespoň v 10—14denních intervalech byla nejméně po 18 hodin 95—100% relativní vlhkost vzduchu a po 3 po sobě následující dny teplota 21—27° C (optimum 24° C). V přírodě nemá na rozvoj epidemie vliv světlo a stáří šešulí ani jejich poranění různými živočišnými škůdci.

Kontaminace osiva se dá snadno zjistit výsevem do půdy nebo na agar, popřípadě mikroskopicky nebo splachováním povrchu semen, jak uvádí Domsch (1957). Dosud nebyly zjištěny mezi brukvovitými rostlinami rezistentní druhy. Podle zkušeností praxe jsou však některé odrůdy zelí a květáku zvláště náchylné k tomuto onemocnění. Domsch (1957) tvrdí, že rané vykvétání a stejnoměrné odkvétání porostů ztěžuje masový rozvoj alternariózy a usnadňuje použití chemických přípravků. Odrůdy, které mají v šešulích a osivu sklerenchymatickou vrstvu buněk, jsou odolnější.

Z brukvovitých rostlin byly dosud izolovány celkem 2 antibiotika, z nichž nejméně jedno je proti *Alternaria circinans* účinné (Lucas, Lewis et Sell 1946).

Škodlivost. Napadení na listech během vegetace na poli nemá obvykle zvláštní hospodářský význam, protože bývají obvykle postiženy jen staré oslabené listy. Mnohem nebezpečnější je napadení zelí ve skládce nebo během dopravy, kdy se parazit může rozšířit v takové míře, že způsobí vážné finanční ztráty. Podobně může zcela znehodnotit i květák. Weimer (1924) se zmiňuje ve své práci o velkých škodách způsobených tímto parazitem na květáku dopravovaném v USA z jednoho pobřeží na druhé. Po příchodu do konzumních středisek po 12—14denní cestě bylo 100 % růžic postiženo alternariovou skvrnitostí a po ní následující hnilobou, takže zboží bylo neprodejné. Největší hospodářský význam má tato choroba pro semenné kultury brukvovitých rostlin, kdy při náhlém vzplanutí v době dozrávání semen vážně ohrozí sklizeň osiva a znehodnotí ji kvantitativně i kvalitativně. Snad největší hospodářský význam má tato mykóza v Dánsku, kde patří k nejškodlivějším parazitům semenných kultur brukvovitých rostlin, vyskytujícím se každoročně pravidelně již od konce 19. století (Nielsen 1933). V letech příznivých rozvoji choroby mohou ztráty na osivu řepky a brukvovitých zelenin dosáhnout 75—90 % sklizně (Domsch 1957). Klíčivost semen z napadených šešulí je podstatně snížena nebo zcela zničena, popřípadě rostliny vyklíčené z takového osiva jsou natolik oslabeny, že nejsou schopny života nebo dávají vznik abnormálním jedincům.

Ochrana. Z agrotechnických opatření se doporučuje pro semenné kultury brukvovitých zelenin, především zelí, zachovávat dostatečnou vzdálenost rostlin v porostu od sebe, vysazovat řady ve směru od východu k západu a soustavně porosty odplevelovat. Tím se usnadní proudění vzduchu v porostu, sníží se vzdušná vlhkost, zvláště tvorba rosy, a tak se ztíží podmínky pro rozvoj houby. Dále se doporučuje střídání osevních ploch, izolace jednotlivých parcel nebrukvovitými rostlinami a pokud možno

okamžité odstranění všech posklizňových zbytků brukvovité zeleniny na podzim i odstraňování odumřelých listů u brukvovitých rostlin přezimujících v kultuře venku, čímž se zabrání nahromadění infekce na poli. Přehnojování dusíkem zvyšuje náchylnost rostlin k napadení. K nejnižšímu napadení dochází při plném vyrovnaném hnojení.

V novější literatuře jsou zprávy o úspěšném moření osiva horkou vodou, mokrými a suchými mořidly proti této chorobě. Zvláště v Americe se velmi rozšířilo moření horkou vodou a osvědčilo se lépe než chemické moření (Baumann 1954). Používají se teploty 50° C pro 20—30minutovou lázeň nebo 50° C po 25 minut (Crosier-Patrick 1940) nebo teplota 50° C pro 20minutovou lázeň, popřípadě teplota 45° C pro 30minutovou lázeň. Nielsen (1936) uvádí, že toto moření je velmi účinné u zelí a květáku, má dobrý vliv na klíčivost a zničí i saprofytní houby, jako *Penicillium* a *Mucor*. Měďnatá mořidla jsou k moření brukvovité zeleniny nevhodná, protože způsobují poškození klíčivosti a vzcházivosti (Bremer 1957); stejně tak jsou některé sorty citlivé na rtuťnatá mořidla. Osvědčila se i organická mořidla (Darpoux, Louvet, Ponchet 1957).

Důležitým doplňkem ochrany jsou postřiky porostu fungicidy za vegetace. První postřik se má provést 10 dní po začátku zakvétání porostu. Postřiky je nutno opakovat v 10—14denních intervalech až do sklizně. Postřik je nutno provést preventivně. Začne-li se postřikovat v době, když už se první příznaky napadení objevily, nedá se očekávat úspěch zásahu, protože dosavadními fungicidy nelze zabránit dalšímu rozrůstání parazita v hostitelských pletivech. Termíny postřiků a boj proti chorobě nelze zahrnout do signalizační a prognostické služby, protože houba velmi rychle sporuluje, má krátkou dobu nutnou k infekci a šíří se za podmínek, které nelze úzce vymezit. Chemickou ochranu postřikem znesnadňuje vosková vrstva, která parazita dobře chrání a ztěžuje smáčivost povrchu rostlin. Proto bez adhesiva nelze brukvovitou zeleninu úspěšně stříkat. Domsch (1957) přezkoušel několik fungicidů proti alternariové skvrnitosti košťálovin a doporučuje použít k postřiku během květu přípravků na bázi Ziramu (náš Novozir L.). Po odkvětu porostů jsou nejúčinnější postřiky přípravky na bázi dipyrollidylthiuramdisulfidu (DPTD), tetramethylthiuramdisulfidu (TMTD) a rhodandinitrobenzolu. Přípravky na bázi oxychloridu mědi, polysulfidů barya a síry nejsou vhodné. V semenných porostech brukvovité zeleniny lze postřiky po stránce mechanizační provést snadno, kdežto u řepky a řepice není pozemní postřik možný. Pokusy s leteckým postřikem těchto kultur v Holandsku nepřinesly uspokojivý výsledek (van Schreven 1953).

Černě zelná — *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc. sensu Bolle
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Neergaarda (1945): *Macrosporium brassicae* Berk., *Puccinia brassicae* Mont., *Sporidesmium exitiosum* Kühn, *Polydesmus exitiosus* Kühn, *Macrosporium herculeum* Ell. et Mart., *Cercospora bloxami* Berk. et Br., *Cercospora lepidii* Peck, *Rhopalidium brassicae* Mont. et Fries, *Alternaria brassicae* (Berk.) var. *macrospora* Sacc., *Macrosporium brassicae* Berk. var. *macrosporum* Eliasson, *Sporodesmium brassicae* Massee ?, *Cercospora crassa* Sacc. f. *lunariae* Ferraris ?, *Cercospora crassa* Sacc. f. *iberidis* Ferraris, *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc. var. *exitiosa* Ferraris, *Alternaria herculea* (Ell. et Mart.)

Elliott, *Alternaria brassicae* (Berk.) Bolle, *Alternaria macrospora* (Sacc. pro var.) Sawada.

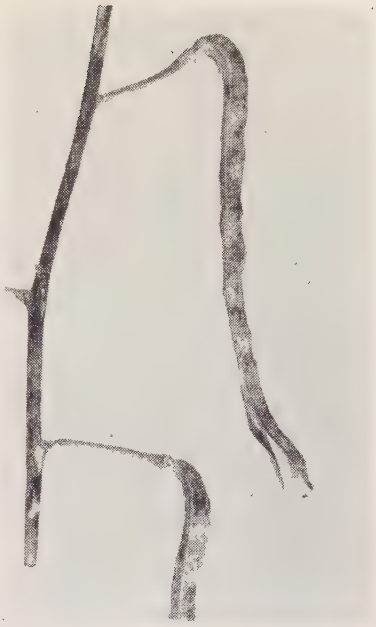
Někteří autoři považují tuto houbu za konidiové stadium vřeckaté houby *Leptosphaeria napi* (Fck.) Sacc. Tento vztah však dosud nikdo experimentálně neprokázal (Neergaard 1945, Viennot-Bourgin 1949).

První popsal tuto houbu Berkeley roku 1836 v Anglii pod jménem *Macrosporium brassicae* a o 20 let později ji zjistil na řepce v Německu Kühn (1855—56). Podrobně ji popsal jako *Sporidesmium exitiosum* a nakreslil. Saccardo ji později zařadil do rodu *Alternaria*. Dík práci Kühnově se tato houba stala známá a postupně se pak v literatuře objevovaly zprávy o jejím výskytu v různých evropských zemích na různých brukvovitých rostlinách. Bylo popsáno též mnoho variet a forem, z nichž některé byly později zařazeny mezi synonyma *Alternaria brassicae* nebo *Alternaria circinans*. Některé byly zařazeny i k jiným druhům rodu *Alternaria* [např. *Alternaria brassicae* var. *dauci* (Kühn) Lindau, *Alternaria brassicae* var. *dianthi* Zimmermann]. Po dlouhá léta byla *Alternaria brassicae* ztotožňována s *Alternaria circinans*, ačkoliv se tyto dva druhy vzájemně liší tvarem a velikostí konidií. Proto jsou mnohá sdělení o výskytu této houby hlavně ve starší literatuře nespolehlivá.

Alternaria brassicae je rozšířena po celé Evropě, Severní a Jižní Americe, Asii a pravděpodobně všude, kde se pěstuje brukvovitá zelenina, popřípadě i jiné brukvovité rostliny. Neergaard (1945) ji uvádí na těchto hostitelských rostlinách: křen selský (*Armoracia lapathifolia* Gilib), čínské zelí [*Brassica napus* var. *chinensis* (L.) O. E. Sch.], tuřín [*Brassica napus* var. *napobrassica* (L.) Rchb.], brukev řepka [*Brassica napus* (L.)], brukev zelná (*Brassica oleracea* L.), brukev řepák (*Brassica rapa* L. em. Metzg.), rukevník východní (*Bunias orientalis* L.), lžičník lékařský (*Cochlearia officinalis* L.), iberka hořká (*Iberis amara* L.), boryt barvířský (*Isatis tinctoria* L.), řeřicha setá (*Lepidium sativum* L.), fiala šedivá [*Matthiola incana* (L.) R. Br.], ředkev setá (*Raphanus sativus* L.) a hořčice bílá (*Sinapis alba* L.). Experimentálně bylo dosaženo infekce i na chejru vonném (*Cheiranthus cheiri* L.) a na řepce olejce [*Brassica napus* var. *arvensis* (Lam.) Thell.]. Neergaard (1945) dosáhl pozitivního výsledku umělé infekce i na některých příslušnících jiných čeledí, a to na salátu locice (*Lactuca sativa* L.) a na godetii (*Godetia hybrida*).

Symptomy. Klíční rostlinky napadené touto houbou padají. Ochoření se projeví na klíčidle obvykle nejdříve na kořínku a přechází pak na stonek a listy, na nichž se tvoří četné žlutohnědé prolakující nebo hnědé skvrny. Napadená nevyklíčená semena nebo klíční rostlinky bývají pokryty žlutavým plstnatým povlakem parazita. Vzdušné mycelium je skrovné a snadno se rozliší od druhého původce černě *Alternaria circinans*, která pokrývá semena olivově černým sazovitým povlakem. Na starších rostlinách působí houba četné skvrny na listech, lodyhách a šešulích. Skvrny se tvoří nejdříve v podobě malých hnědých až černých teček, jejichž barva se postupně mění, až nakonec je střed skvrn světlejší a okraj zůstane tmavý. Skvrny mají rozmanitý tvar i velikost podle vnějších podmínek prostředí a podle druhu a odrůdy hostitelské rostliny. Jednotlivé skvrny dosahují průměru až 1 cm, jsou kruhovité až oválné, na stonku

protáhlejší ve směru osy, šedé až tmavohnědé, obvykle temně lemované. Splývají ve větší nepravidelné celky, na nichž se původní místa napadení jeví jako tmavé body a tečky (obr. 79).



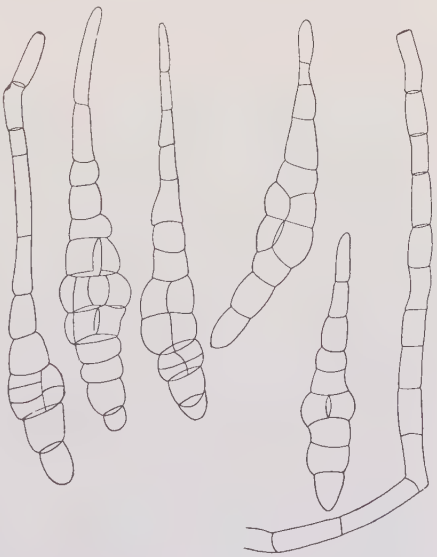
79. *Alternaria brassicae* na šešulích květáku.
Fotoarchiv ÚFL Brno.

Parazit. Hyfy jsou bezbarvé až olivově žluté nebo hnědé, různých odstínů, jsou přehrádkované a 3—8 μ široké. Konidiofory jsou stejné barvy jako hyfy, jsou přehrádkované a vzdálenost přehrádek je 10—30 μ. V přirozeném prostředí dosahují délky 14—48 μ, šířky 6—13 μ. Na agaru jsou větší (30—200 × 4—8 μ). Konidiofory jsou obvykle nevětvené, vzpřímené, s jednou jizvou po opadlé konidii. Na přirozených substrátech vynikají obvykle ve svazcích z průduchů. Na agaru se tvoří jednotlivě jako postranní větve hyf nebo terminálně. Užší a světlejší hyfy se postupně mění v širší a tmavší konidiofory. V přirozených podmínkách na hostitelských rostlinách se konidie tvoří jednotlivě, v umělých kulturách řetízkovitě po 2—3. Jsou hladké, protáhle oválné, postupně se zobanovitě zužují a jsou zaškrcené přehrádkami. Jsou temně olivově žluté, 33 až 147 μ dlouhé a 9—33 μ široké, s 3—18 příčnými přehrádkami a 0—15 podélnými přehrádkami. Stopka konidie je 9—148 μ dlouhá, 3—7,5 μ široká, s 0—7 příčnými přehrádkami a 1—2 jizvami. Celková délka spory je 39—350 μ (obr. 80). (Neergaard 1945)

Na sladovém agaru se tvoří vzdušné mycelium jako řídká pavučinka 1 mm vysoká, bělavá až bělavě šedá, někdy s masově růžovým nádechem. Mycelium fruktifikuje v kruzích, které jsou čajově zelené až špinavě temně olivové. Submerzní mycelium je bezbarvé nebo sytě až temně olivové, roste paprskovitě až vlnitě. Neergaard (1945) uvádí popis růstu této houby i na jiných umělých živných půdách.

Čerstvé izoláty sporulují dobře. Po 1½-roční kultivaci je houba schopna ještě bohatě sporulovat, ale již nespolehlivě. Virulence při kultivaci agaru klesá a za několik let je velmi snížena. Tuto sníženou virulenci si však houba podrží po mnoho let (i 20 let).

Choroba je přenosná osivem většinou jako povrchová infekce, která se dá mořením odstranit. Tento parazit je méně agresívní než *Alternaria circinans*. Fajardo a Palo (1934) zjistili četné morfologické rozdíly u izolátů této houby z různých brukvovitých rostlin, a proto lze u ní usuzovat na existenci četných morfologických ras.



80. *Alternaria brassicae:* konidiofor a konidie ze semenáčku zelí.
Podle Neergaarda 1945.

Škodlivost. Hospodářský význam této houby je menší než druhého původce alternariové skvrnitosti *Alterna-*

ria circinans. Obvykle jsou škody menšího rozsahu a jsou většinou napadány jen spodní listy zelí a květáku. Někdy se proto může i zmenšit velikost užitkové části, jak popsal Weimer (1926). Ojedinělé je zjištění Chuppovo (1935), který zjistil silné napadení touto houbou na kořenech tuřínu na poli i ve skládce, při němž došlo k hospodářsky významným škodám. Goidanich (1937) popsal poškození na růžicích květáku v podobě hnilobných skvrn, snižujících podstatně tržní hodnotu této zeleniny. Větší hospodářský význam má napadení semenných kultur brukvovitých rostlin touto houbou, kde předčasně pukají šešule a vypadávají semena. Je jisté, že na tomto poškození má *Alternaria brassicae* mnohem menší podíl než *Alternaria circinans,* která při tomto napadení pravidelně převládá. Neergaard (1945) zjistil u semen napadených černí jen ze 3 až 4 % houbu *Alternaria brassicae,* a to vždy jako slabou infekci. Domnívá se proto, že její význam při snižování kvality semene je malý. Ze srovnávacích pokusů na klíčních i vzrostlých rostlinách zelí bylo zřejmé, že *Alternaria brassicae* je mnohem slabším parazitem než *Alternaria circinans.*

Ochrana. Je uvedena u *Alternaria circinans.*

Poznámka:

Na brukvovitých rostlinách parazituje několik příslušníků rodu *Alternaria.* Největší význam má *Alternaria circinans* jako nejškodlivější z nich; vyskytuje se často společně s *Alternaria brassicae,* která je méně patogenní než první. *Alternaria tenuis* Nees. nemá velký význam jako parazit košťálovin (Stoll 1948). *Alternaria oleracea* Milbr. a *Alternaria herculea* (Ell. et Mart.), uváděné někdy na brukvovitých rostlinách, jsou podle Neergaarda (1945) synonyma dvou prvních hub.

Literatura

Allescher A.: Fungi imperfecti. Rabenhorst's Kryptogamenfl., Bd. I., Abt. 6, Leipzig 1901.

Anon.: Missarten der Kohlarten. Kohlkrankheit. Hamb. Garten. Blumenztg. 1853.

Anonym: Die Braunfärbung von Karfiol nach der Ernte. Gartenbauwirtschaft p. 18, 1958.

Arker H.: Erfahrungen mit Schädlingsbekämpfungsmassnahmen im Kohlenbau. Nachr. Schädl. Bekämpf., Leverkusen 10: 162—171, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 15: 335, 1936.

Arsenjeva M. V.: Fomoz korenoplodnych rastěnij i kapusty. Sad i Ogorod No 8: 24 až 25, 1950.

Ayers G. W.: Studies on the life history on the club root organism — *Plasmodiophora brassicae* Wor. Canad. J. Res. 22: 143—9, 1944.

Bailey F. D.: Black leg or *Phoma* wilt. Bien. Crop Pest and Hort. Rept. 1911—12: 270. Ore. Agr. Exp. Stat. 1913. Podle: Henderson 1918.

Bakker M.: Bacterievlekkenziekte in bloemkool en andere koolsoorten, veroorzaakt door *Pseudomonas maculicola* (McCulloch) Stevens. Tijdschrift over Plantenziekten 57: 75—81, 1951.

Baudyš E.: Hospodářská fytopathologie I. Brno 1929.

Baudyš E.: Fytopathologické poznámky VI. Ochrana rostlin 10: 98—119, 1930.

Baudyš E.: Zpráva o škodlivých činitelích v hospodářském roce 1937—1938 v zemi Moravskoslezské. Ochrana rostlin 15, 1939.

Baumann G.: Möglichkeiten und Methoden der Heilung von Pflanzenkrankheiten durch Wärmeeinwirkung. Die deutsche Landwirtschaft 5: 76—80, 1954.

Beaumont A., Hodson W. E. H. and Staniland L. N.: Eight annual report of the Seale

Hayne Agricultural College, Newton Abbot, Devon, for the year ending september 30, 1931, 25 pp., 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 558—559, 1932.
Beemster A. B. R.: Onderzoekingen over een virusziekte bij stoppelknollen (*Brassica rapa* var. *rapifera*) Tijdschr. P. Ziekt. 63: 1—12, 1957.
Bernardová H.: Houbové choroby košťálovin se zřetelem k fomové hnilobě, působené houbou *Phoma lingam* (Fr.) Desmaz. Diplomová práce. Praha 1954.
Blank L. M.: A mosaic on cabbage in Wisconsin. Phytopathology 25: 6, 1935.
Blattný C.: Poznámky o méně známých virových chorobách. Ochrana rostlin 14: 86 až 87, 1938.
Bode O., Brandes J.: Elektronmikroskopische Untersuchunge des Kohlrübenmosaikvirus (turnip mosaic virus). Phytopathol. Z. 34: 103—106, 1958.
Boek K.: Einige Untersuchungen an samenübertragbaren Krankheitserregern der Kruziferen. Dipl. Arbeit, Universität Hamburg, 1952. Podle: Domsch 1957.
Bolle P. C.: Die durch Schwärzepilze (Phaeodictyae) erzeugten Pflanzenkrankheiten. Meded. Phytopath. Lab. „Willie Commelin Scholten" Baarn (Holland) 7, 1924. Podle: Rev. appl. Mycol. 4: 60—62, 1925.
Bontea V.: Ciuperci parazite si saprofite din republica populară Română. București 1953.
Bontea V.: Putregaiul negru sau putregaiul uscat al verzei. Anal. Inst. Cerc. agron. Român., serie noua 22: 379—427, 1952—53. Podle: Přehl. zahr. zem. lit. 7: 168, 1957.
Borges M. de L. V.: O virus do mosaico amarelo do Nabo. Agron. luisit. 9: 253—264, 1947. Podle: Rev. appl. Mycol. 29: 485, 1950.
Boyeldieu J.: La culture di colza. Agriculture Paris 19, č. 176, 39—43, 1956. Podle: Přehl. zahr. zem. lit. 7: 159, 1957.
Böhner K.: Vom Kohlkropf. Fränkischer Kurier, Nürnberg 8. 3. 1922. Podle: Honig F. 1931.
Bradley R. H. E., Ganong R. Y.: Evidence that potato virus Y is carried near the tip of the stylets of the Aphid vector *Myzus persicae* Sulz. Canad. J. Microbiol. 1: 775—782, 1955.
Brandenburg E. und C. Buhl: Über das Vorkommen von Molybdenmangel bei Blumenkohl in Westdeutschland und seine Verhütung. Z. Pfl. Krankh. 62: 8/9, 514 až 528, 1955.
Brčák J.: Änderung der Infektiosität des Tabakmosaikvirus während der Passage durch den Darm von *Barathra brassicae* L. Phytopath. Z. 30: 415—428, 1957.
Bremer H.: Der Falsche Mehltau des Kohls (*Peronospora brassicae* Gäumann). Ein Sammelbericht. Z. Pflkrankheiten u. Pflschutz 60: 126—127, 1953.
Bremer H.: Chemische Saatgutbehandlung bei Gemüse. Gartenbauwissenschaft 22 (4): 364—396, 1957.
Broadbent L.: The different distribution of two brassica viruses in the plant and its influence on spread in the field. Ann. appl. Biol. 41: 174—182, 1954.
Broadbent L.: Investigation of virus diseases of Brassica crops. Cambridge 1957.
Broadbent L., Tinsley T. W.: Symptoms of cauliflower mosaic and cabbage black ring spot on cauliflower. Plant Path. 2: 88—92, 1953.
Brouwer De W.: Brown colouring of cauliflowers after cutting. Rep. 14th int. hort. Congr. 1: 556—559, 1955.
Brouwer, Koot: Bruinkleuring bij bloemkool na de oogst. Meded. Dir. Tuinbouw (s'Gravenhage) 18: 846—855, 1955.
Bruyn de H.: De invloed van bemesting op de aantasting door *Peronospora parasitica* bij Kool. Tijdschrift over Plantenziekten 41: 57—64, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 546, 1935.
Buddin W.: The canker and the dry rot diseases of swedes. Min. of Agric. and Fish. Bull. 74: 47, 1934. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 487—488, 1934.
Buhl C.: Eine Viruskrankheit des Kopfkohl (*Brassiva oleracea* L.) NachrBl. dtsch. PflSchDienst, Stuttgart 2: 53—54, 1950.
Buhl C.: Zur Symptomatik der Kohlkrankheiten: Herzlosigkeit und Drehherzmücke an Kohl. Mitt. Biol. Zentralanst. Berlin H. 75: 175—179, 1953.
Burychina Je. K.: Fomoz kapusty i mery borby s nim. Sad i Ogorod, No 1: 52—56, 1950.
Butler E. J. and Jones S. G.: Plant pathology. London 1949.
Caldwell J., Prentice I. W.: A mosaic disease of broccoli. Ann. appl.. Biol. 29: 366 až 373, 1942.
Calvert O. H. and Pound G. S.: Stimulated pycnidium production and symphogenous pycnidia in *Phoma lingam.* Phytopathology 39: 848—857, 1949.

Canitano D.: La peluria dei cavolfiori. Riv. Ortoflorofrutticolt. ital. 38: 33—45, 1954.
Cejp K.: Houby I. Praha 1957.
Cejp K.: Houby II. Praha 1958.
Clayton E. E.: Investigations of cauliflower diseases on Long Island. Bull. N. Y. St. agr. Exp. Stat. Geneva N. Y., No 506: 10—12, 1924a.
Clayton E. E.: A progress report on black-rot investigations with special reference to cauliflower on Long Island. Phytopathology 14: 24—25, 1924c.
Clayton E. E.: Control of black-rot and black-leg of cruciferous crops by seed and seed-bed treatments. Phytopathology 14: 24, 1924b.
Clayton E. E.: Investigations of cauliflower diseases on Long Island. New York State Stat. Bull. 506, 3—15, 1924c.
Clayton E. E.: Second progress report of black rot (*Pseudomonas campestris*) investigations on Long Island: seed infection and seasonal development. Phytopathology 15: 48—49, 1925a.
Clayton E. E.: Second progress report on seed treatment for black leg (*Phoma lingam*) and black rot (*Pseudomonas campestris*) of cruciferous crops. Abs. in Phytopath. 15: 49, 1925. Podle: Rev. appl. Mycol. 4: 459, 1925b.
Clayton E. E.: Black-leg disease of brussels sprouts, cabbage and cauliflower. Bull. N. Y. Stat. agric. Exp. Stat. No 550: 27, 1927. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 610, 1928.
Clayton E. E.: Seed treatment for black-leg disease of crucifers. Tech. Bull. N. Y. Stat. agric. Exp. Stat. No 137: 58, 1928a. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 758, 1928.
Clayton E. E.: Increasing stands from vegetable seeds by seed treatment. Bull. N. Y. Stat. agric. Exp. Stat. No 554, 1928c.
Clayton E. G.: A study of the mosaic disease of crucifers. J. Agric. Res. 40: 263 až 270, 1930.
Cockayne A. H.: Dry rot of turnips. Suggestions regarding. Control. N. Z. J. Agric. 17: 70, 1918. Podle: Cunningham 1927.
Cohen S. S., Schachman H. K.: Physical studies on the ribonucleic acid of turnip yellow mosaic virus. Virology 3: 575—586, 1957.
Colhoun J.: A study of the epidemiology of club-root disease of Brassicae. Ann. appl. Biol. 40: 262—283, 1953.
Conners I. L.: Fourteenth annual report of the canadian plant disease survey 8: 116, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 494, 1935.
Cooke M. C.: Fungous pests of cultivated plants, pp. 79 and 82, Spottiswood and Co. London 1906. Reprinted from J. R. hort. Soc., 27—29, 1909. Podle: Osmun et Anderson 1915.
Cook J.: A monograph of the *Plasmodiophorales*. Arch. Protistenkde 80: 179—254, 1933.
Cook W. R. I., Schwartz E. J.: The life history, cytology and method of infection of *Plasmodiophora brassicae* Wor., a cause of Finger and Toe disease of cabbage and other crucifers. Phil. Trans. Roy. Soc. London, 218: 283—314, 1930. Podle: Cejp 1957.
Cottier W.: Experiments on transmission of dry-rot (*Phoma lingam*) of swedes by insects. N. Z. J. Agric. 41: 194—199, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 10: 151, 1931.
Crosier W., Patrick S.: Influence of chemical and thermal treatments of infektion of cruciferous seedlings by *Alternaria* spp. and *Rhizopus nigricans*. Proc. Ass. Off. Seed Anal. N. Amer. 1939, 116—120, 1940. Podle: Rev. appl. Mycol. 19: 636, 1940.
Cruickshank I. A. M. and Palmer T. P.: Resistance of swede varietes to dry — rot [*Phoma lingam* (Tode) Desmaz]. N. Z. J. Sci. Tech. Sect. A 36: 122—128, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 502, 1955.
Cunningham G. C.: The comparative susceptibility of cruciferous plants to *Plasmodiophora brassicae* Wor. Phytopathology 2: 138, 1912.
Cunningham G. H.: Dry — rot of swedes and turnips: its cause and control. New Zeal. Dep. Agric. Bull. 133, 1—51, 1927.
Darpoux H., Louvet J., Ponchet J.: Essais de traitement des semences de Crucifères contre le *Phoma lingam* (Tode) Desm. et L'Alternaria brassicae (Berk.) Sacc. Ann. des Épiphyties 4: 545—557, 1957.
Davies E. B.: A case of molybdenum deficiency in New Zealand. Nature 156: 392, 1945.
Dearborn C. H., Thompson H. C., Raleigh C. J.: Cauliflower browning resulting from a deficiency of boron. Amer. Soc. Hort. Sci. Proc., 483—487, 33pp., 1936.
Desmazières J. B. H. J.: Sur les plantes cryptogames récemment découvertes en France. Ann. Sci. Nat., Bot., sér. III, 11: 280—281, 1849.

Dippenaar B. J.: Descriptions of some new species of South African fungi and of species not previously recorded from South Africa II. S. Afr. J. Sci. 28: 284—289, 1931. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 267, 1932.
Division of Botany. Forty — fifth Ann. Rep. N. Y. Geneva Agric. Exp. Stat. for the fiscal year ended June 30th, 1926: 27—31, 1927. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 213—214, 1927.
Domsch K. H.: Die Raps- und Kohlschotenschwärze. Z. f. Pflkrankheiten u. Pflschutz. 64: 65—79, 1957.
Drechsler C.: Cotyledon infection of cabbage seedlings by the bacterial black rot. Phytopathology 4: 401, 1914. Podle: Stapp 1956.
Drechsler C.: Cotyledon infection of cabbage seedlings by *Pseudomonas campestris.* Phytopathology 9: 275—282, 1919. Podle: Stapp 1956.
Eberharat A.: Contribution à l' étude de *Cystopus candidus* Lév. Zbl. f. Bakt. II, 12: 235—249, 426—439, 614—631, 714—725, 1904.
Elliott Ch.: Manual of bacterial plant pathogens. Waltham, Mass. USA, 1951.
Ellis N. K.: The effect of growing peppermint on the persistence of club-root of cabbage in muck soils. Diss. Mich. St. Coll. 1731: 1-84, 1950. Podle: Cejp 1957.
Ellis W.: The modern husbandman or the practice of farming. London 1744. Podle: Honig F. 1931.
Evans I. B. Pole: Report of the plant pathologist. Transvaal Dep. Agr. Ann. Rpt. 1907—8: 120—134, 1909. Podle: Weimer 1926.
Eycelshymer A. C.: Club-root in the United States. Mycologia 7: 79—88, 1894. Podle: Honig F. 1931.
Fajardo T. G. — Palo M. A.: A serious leaf spot of chinese celery cabbage, Wongbok and cruciferous plants in Trinidad Valley, Mountain Province, Luzon. Philipp. J. Agric. 5: 143—156, 1934. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 140, 1935.
Fawcett H. S.: Cabbage diseases. Fla. Agr. Exp. Stat. Ann. Rpt. 1909: 59—60, 1909. Podle: Weimer 1926.
Fawcett H. S.: Cabbage disease. Black — rot [*Pseudomonas campestris* (Pammel) Smith.]. Fla Agric. Exp. Stat. Ann. Rept. for 1908, 75—80, 1908. Podle: Stapp 1956.
Fedorintschik N. S.: Investigations in the determination of the injuriousness of Cabbage club-root and of varieted resistance in the Cabbage. Plant. Prot. Leningrad 2: 87—95, 1935.
Fedotova O. S.: Charakteristika vidovogo i sortovogo raznoobrazija kapusty po ustojčivosti k zabolevaniju kiloj. Trudy priklad. Bot. Genet. Selekc. 21: 197—209, 1957.
Felton M. W. — Walker J. C.: Environmental factors affecting downy mildew of Cabbage. J. Agric. Res. 72: 69—81, 1946. Podle: Rev. appl. Mycol. 25, 243—244, 1945.
Ferguson W.: Boron deficiency in cauliflower. Sci. Agric. 18: 388—391, 1938.
Ferraris T.: Il seccume delle foglie di Cavolfiore. Curiamo le Piante 6: 168—170, 1928. Podle: Rev. appl. Mycol. 8: 127, 1929.
Fischer A.: Phycomycetes in Rabenhorsts Kryptogamenflora II. Aufl. Bd. I, Die Pilze, IV. Abt., Leipzig 1892.
Fischer E. — Gäumann E.: Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena 1929.
Foster H. H.: The control of cabbage downy mildew through the use of sprays. Phytopathology 37: 712—720, 1947.
Foster H. H., Pinckard J. A.: Control of cabbage downy mildew with benzene vapor. Phytopathology 37: 896—911, 1947.
Frank A. B. — Sorauer P.: Jahresbericht des Sonderausschusses für Pflanzenschutz. Arbeiten d. Deutsch. Landwirtschaftgesellschaft 38: 105, 1899. Podle: Stapp 1956.
Fraser D., Cosentino V.: The amino-acid composition of turnip yellow mosaic virus and the associated abnormal proteins. Virology 4: 126—129, 1957.
Freitag J. H.: Negative evidence on multiplication of curly-top virus in the beest leafhopper *Eutettix tenellus.* Hilgardia 10: 305—342, 1936.
Gardner M. W.: Peronospora in turnip roots. Phytopathology 10: 321—322, 1920.
Gardner M. W., Kendrick J. B.: A mosaic disease of turnip. J. agric. Res. 22: 123—125, 1921.
Garman H.: A bacterial disease of cabbage. Bot. Gaz. 16: 265, 1891 a Agric. Sci. 6: 309, 1892. Podle: Stapp 1928.
Gäumann E.: Über die Formen der *Peronospora parasitica* (Pers.) Fries Inaugural-Dissertation der phil. Fak. der. Univ. Bern, Dresden 1918.

Gäumann E.: Beiträge zu einer Monographie der Gattung *Peronospora* Corda. Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz, Bd. 5, H. 4. Zürich 1923.
Gäumann E.: Über die Spezialisierung des falschen Mehltaus (*Peronospora brassicae* G.) auf dem Kohl und seinen Verwandten. Landw. Jahr. der Schw. 40, 463—468, 1926. Podle: Rev. appl. Mycol. 5, 711, 1926.
Gäumann E.: Die Pilze, Basel 1949.
Gerasimov B. N. i Osnickaja Je. A.: Vreditěli i bolezni ovoščnych kultur. Moskva 1953.
Gibbs J. G.: Dissemination of club-root in the dung of farm stock. N. Z. J. Agric. 42: 193—198, 1931.
Gibbs J. G.: Experiments with lime on club-root control. N. Z. J. Sci. Tech. 13: 104—119, 1931.
Gibbs J. G.: Weed hosts plants of club-root in New Zealand. N. Z. J. Agric. 44: 273—276, 1932.
Gibbs J. G. and Brien R. M.: The host range of *Phoma lingam*, Its significance to Swede production in New Zealand. N. Z. J. Agric. L.: 172—174, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 546—547, 1935.
Gibbs J. G.: A Technique for Studying the Longevity of *Phoma lingam* in the Soil. Phytopathology 28: 762—763, 1938.
Glasgow H.: Control of the cabbage maggot in the seedbed. Bull. N. Y. Stat. agr. Exp. Stat. (Geneva) No 512: 95, 1925.
Goidànich G.: Sulle specie di „*Alternaria*" che producono il „nerume" del cavolfiore in Italia. Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma N. S., 17: 193—200, 1937.
Goldsworthy M. C.: Studies on the spot disease of cauliflower; a use of serum diagnosis. Phytopathology 16: 877—884, 1926.
Goldsworthy M. C.: The production of agglutinins by phytopathogenic bacteria. Phytopathology 18: 277—288, 1928.
Gram E. et *Rostrup S.:* Oversigt over Sygdomme hos Landbrugets of Haverbrugets Kulturplanter i 1923. Podle: Rev. appl. Mycol. 3: 506, 1924.
Gram. E. Afsvampning of Roefr. Ugeskr. for Landmaend 72: 211—212, 1927. Podle: Stapp 1956.
Gregory C. T.: Cabbage diseases in Indiana. Proc. Indiana Acad. Sci. 34 (1924): 283—284, 1925. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 270—271, 1926.
Grove W. B.: A new cabbage disease. J. R. hort. Soc. London 40: 76—77, 1914. Podle: Osmun et Anderson 1915.
Hall van C. J. J.: Twee bacterienziekten. Tijdschrift over Plantenziekten, 6: 169—178, 1900. Podle: Stapp 1956.
Hall van C. J. J.: Bijdragen tot de kennis der bakterieele Plantenziekten 22, 1902. Podle: Stapp 1956.
Hamlyn B. M. G.: Quantitative studies on the transmission of cabbage black ring spot virus by *Myzus persicae* Sulz. Ann. appl. Biol. 40: 393—402, 1953.
Hamlyn B. M. G.: Aphid transmission of cauliflower mosaic. Plant Path. 4: 13—16, 1955.
Harding H. A.: Die schwarze Fäulnis des Kohls und verwandter Pflanzen, eine in Europa weit verbreitete bakterielle Pflanzenkrankheit. Zbl. f. Bakt. II. 6, 305 až 313, 1900.
Harding H. A.: The constancy of certain physiological characters in the classification of bacteria. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. 13: 29—34, 1910. Podle: Stapp 1956.
Harding H. A., Stewart F. C., Prucha M. J.: Vitality of the cabbage rot germ on cabbage seed. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. 251: 177—194, 1904. Podle: Stapp 1956.
Harter L. L.: Diseases of cabbage and related crops and their control. Fmrs' Bull. U. S. Dep. agric. No 488: 1912. Podle: Henderson 1918.
Harter L. L. and Jones L. R.: Cabbage diseases. Fmrs' Bull. U. S. Dep. Agric. 925: 30, 1918. Podle: Weimer 1926.
Heald F. D.: Manual of plant diseases. New York — London 1933.
Hecke L.: Die Bakteriose des Kohlrabi. Z. Landw. Versuchswessen, Österreich 5: 1—21, 1902.
Hecke L.: Eine Bakteriose des Kohlrabi. Z. Landw. Versuchswesen, Österreich 4: 469—476, 1901. Podle: Stapp 1956.
Henderson M. P.: The black — leg disease of cabbage caused by *Phoma lingam* (Tode) Desmaz. Phytopathology 8: 380—431, 1918.

Herold F.: Zur Symptomatik und Schadwirkung des Kohlsschwarzringfleckenvirus. Phytopath. Z. 31: 149—157, 1958.
Higgins B. B.: Notes on some diseases of collards. Ga. Agr. Exp. Stat. Ann. Rpt. (1916) 29: 21—27, 1917. Podle: Weimer 1926.
Hiura M.: Biologic forms of *Albugo candida* (Pers.) Ktze. on some cruciferous plants. Jap. J. of Botany 5: 1—20, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 573, 1930.
Hoagkiss H. E. and Horsfall J. L.: Protecting cabbage from the root maggot. Pennsylv. agr. Exp. Stat. Ext. Cir. No 93: 3—15, 1922. Podle: Glasgow 1925.
Hoggan I. A., Johnson J.: A virus of crucifers and other hosts. Phytopathology 25: 640—644, 1935.
Homola J.: Brukev k rychlení. Vyšlechtění nové odrůdy a zlepšená agrotechnika. Sborník ČSAZV, Rostl. výroba 3: 585—604, 1957.
Honig F.: Der Kohlkropferreger. Gartenbauwissenschaft 5: 116—225, 1931.
Hoof H. A. van: Stip in kool, een virus ziekte. Meded. Dir. Tuinb. 15: 727—742, 1952.
Hoof H. A. van: Verschillen in de overdracht van het bloemkoolmozaiekvirus bij *Myzus persicae* Sulz. en *Brevicoryne brassicae* L. Tijdschr. PlZiekt. 60: 267—272, 1954.
Hughes W.: A study of *Phoma lingam* (Tode) Desm. and of the „dry rot" it causes, particularly in Swede Turnips. Sci. Proc. R. Dublin. Soc. N. S. 20: 495—530, 1933. Podle: Rev. appl. Mycol. 12: 481—483, 1933.
Chandler F. B.: Nutrition of Brassica and Potatoes. Soil Sci. 57: 67—73, 1944.
Chevallier F. F.: Asteroma brassicae. Flora Paris, 1: 449, 1826. Podle: Osmun et Anderson 1915.
Chu H. T.: Notes on the penetration phenomena and haustorium formation in *Peronospora brassicae* Gäumann. Ann. phytop. Soc. Jap. 5: 150—157, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 15: 334, 1936.
Chupp Ch.: Macrosporium and *Colletotrichum* rots of turnip roots. Phytopathology 25: 269—274, 1935.
Chupp Ch.: Studies on club — root of cruciferous plants. Cornell. Univ. Agr. Exp. Stat. Bul. 387: 419—452, 1917. Podle: Heald 1933.
Ikeno: Briefliche Mitteilung. 1929. Podle: Honig F. 1931.
Israilski W. P.: Bakterielle Pflanzenkrankheiten. Berlin 1955.
Jensma J. R.: Feelt en veredeling van bloemkool. Mededelingen 96, Mart 1957.
Johannes H.: Pilzkrankheiten der Gemüsepflanzen. Hannover 1949.
Jones L. R.: The possibilities of disease resistance in cabbage. Phytopathology 3: 71, 1913.
Jones P. M.: Morphology and Cultural History of *Plasmodiophora brassicae* Wor. Arch. Protistenkde 62: 313—327, 1928.
Jones W.: Downy mildew disease of cauliflower seed plants. Sci. Agric. 24: 282—284, 1944. Podle: Rev. appl. Mycol. 23: 247, 1944.
Karling J. S.: The Plasmodiophorales. New York 1942.
Kassanis B.: Transmission of tobacco etch virus by Aphides. Ann. appl. Biol. 28: 238—243, 1941.
Kaufmann O.: Eine gefährliche Viruskrankheit an Rübsen, Raps und Kohlrüben. Arb. Biol. Reichsanst. 21: 605—623, 1936.
Kaufmann O.: Viruskrankheiten an Kruziferen. Mitt. Biol. Reichsanst. 59: 65—72, 1939.
Keulen K. van: De vallersziekte. Floralia 47: 819—820, 1926. Podle: Rev. appl. Mycol. 6: 329, 1927.
Kirk T. W.: N. Z. Dept. Agric. Fifteenth Ann. Rep.: 179, 1907. Podle: Cunningham 1927.
Kirk T. W.: Disease of Swede Turnip. N. Z. Dep. Agric. Thirteenth Ann. Rep.: 410, 1905. Podle: Cunningham 1927.
Kirk T. W.: Cabbage leaf — spot. (*Sphaerella brassicaecola*). N. Z. Dep. Agr. Rep. 14: 348—349, 1906. Podle: Weimer 1926.
Klinkowski M.: Pflanzliche virologie Bd. II. Die Virosen des europäischen Raumes, Berlin 1958.
Kole A. P.: Some observations on the zoospores from the zoosporangia of *Plasmodiophora brassicae* Wor. Tijdschr. PlZiekt. 61: 159—162, 1955.
Kole A. P., Philipsen J. J.: Over de varbaarheid van niet-kruisbloemige plänten voor het zoösporangium-stadium van *Plasmodiophora brassicae* Wor. Tijdschr. PlZiekt. 62: 167—170, 1956.

Kovachevsky I. C.: Novi parazitni gribi za Bulgarii IV. Prinos. Trav. Soc. Bull. Sci. Nat. 17: 13—24, 1936. Podle: Rev. appl. Mycol. 16: 493, 1937.
Köhler E., M. Klinkowski: Viruskrankheiten, Berlin 1954.
Krebs W.: Verhütungen von Pflanzenkrankheiten in der Pflanzenzucht. Blumen- u. Pflanzenbau ver. Gartenwelt 44: 53, 1940. Podle: Stapp 1956.
Kühn J.: Das Befallen des Rapses durch den Rapsverderber Sporidesmium exitiosum Kühn. Bot. Ztg. 14: 89—98, 1856. Podle: Neergaard 1945.
Küthe K.: Kranke Kohlpflanzen. Natur und Museum LXIII, 10: 357—8, 1933. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 203, 1934.
Kvíčala B. A.: Selective power in virus transmission exhibited by an Aphis. Nature 155: 174, 1945.
Kvíčala B. A.: Studie o složené povaze virusové mosaiky květáku se zvláštním zřetelem k selektivnímu přenášení některými druhy mšic. Sborník VŠZ Brno C40, 1948a.
Kvíčala B. A.: Virusová mosaika zelí a vztah k mšicím, které ji přenášejí. Sborník ČAZ, 21: 32—42, 1948b.
Kvíčala B. A.: Některé vztahy mezi virem mosaiky zelí a mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae*) pokusně zjišťované na tabáku. Sborník ČAZ 22: 121—138, 1949a.
Kvíčala B. A.: Studie o virové nekrose růžičkové kapusty. Sborník ČAZ 22: 1—15, 1949b.
Kvíčala B. A.: The selective transmission of one virus from a complex of two non-persistent plant viruses by *Myzus ornatus* Laing. Proceedings IV. Intern. Congress for Microbiol., Copenhagen 1948: 413—414, 1949c.
Lancereaux E.: Traité historique et pratique de la syphilis. 591, 2e éd. Paris 1873. Podle: Honig F. 1931.
Landovský Fr.: Zelinářské semenářství a pokusnictví. Praha 1954.
Larson R. H., Matthews R. E. F., Walker J. C.: Relationships between certain viruses affecting the genus *Brassica.* Phytopathology 40: 955—962, 1950.
Larson R. H., Walker J. C.: A mosaic disease of cabbage. J. agric. Res. 59: 367—392, 1939.
Larson R. H., Walker J. C.: Ring necrosis of cabbage. J. agric. Res. 62: 475—491, 1941.
Lebeau F. J. — Pinckard J. A.: Oospore production in cabbage seedlings by *Peronospora parasitica.* Phytopathology 32: 648, 1942. Podle: Rev. appl. Mycol. 22: 5—6, 1943.
Lebeau F. J.: Systematic invasion of cabbage seedlings by the downy mildew fungus. J. Agric. Res. 71: 453—463, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 196, 1946.
Levy E. B.: Investigation of Dry — rot of Swedes. Preventive Control by Farm — management. N. Z. J. Agric. 24: 336, 1923.
Levy E. B.: Investigation of Dry — rot of swedes. Progress Field Report. N. Z. J. Agric. 19: 223, 1919a. Podle: Cunningham 1927.
Levy E. B.: Swede variety typus and their perpetuation by pure seed. N. Z. J. Agric. 19: 284, 1919b. Podle: Cunningham 1927.
Levy E. B.: Dry-rot of swedes investigation. Progress field report season 1919—20. N. Z. J. Agric. 20: 223, 1920. Podle: Cunningham 1927.
Lindau G.: Sphaeriales in Engler and Prantl. Nat. Pflanzenf. 1: 423, 1897. Podle: Osmun et Anderson 1915.
Lipecka A. D.: Prüfung der Phytonzide bei der Bekämpfung der Gefässbakteriose des Kohls. Sad i ogorod, 1950: 51—52. Podle: Israilski 1955.
Lucas E. H., Lewis R. W., Sell H. M.: An antibiotic principle derived from seeds of *Brassica oleracea.* Quart. Bull. Mich. Agric. Exp. Stat. 29: 4—6, 1946. Podle: Domsch 1957.
Macfarlane J.: Factors affecting the survival of *Plasmodiophora brassicae* Wor. in the soil and its assessment by a host test. Ann. appl. Biol. 39: 239—246, 1952.
Magnus P.: Mykologische Ergebnisse eines kurzen Ausfluges bei Meissen. S. B. Isis Dresden: 118—119, 1893. Podle: Honig F. 1931.
Manns T. F.: Black — leg or *Phoma* wilt of cabbage. A new trouble to the United States caused by *Phoma oleracea* Sacc. Phytopathology 1: 28—31, 1911.
Markham R.: Physico-chemical studies of the turnip yellow mosaic virus. Discussions Faraday Soc. London 11: 221—227, 1951.
Markham R., Smith K. M.: A new crystaline plant virus. Nature 157: 300, 1946.
Markham R., Smith K. M.: Studies on the virus of turnip yellow mosaic. Parasitology 39: 330—342, 1949.

Massee G.: Diseases of cultivated plants and trees. London 1915.
McAlpine D.: Fungus diseases of cabbage and cauliflower in Victoria and their treatment. Dep. Agric. Victoria, Australia, January 1901. Podle: Henderson 1918.
McCulloch L.: A spot disease of cauliflower. US Dept. Agric. B. P. J. Bull. 225, 1—15, 1911. Podle: Stapp 1956.
McNew G.: Vlijanije plodorodija počvy. Bolezni rastěnij. Moskva 1956. Ruský překlad Plant diseases. The yearbook of agriculture. Washington.
Meier D. A.: A cytological study of the early infection stages of the black rot of cabbage. Bull. Torrey Bot. Club 61: 173—190, 1934. Podle: Stapp 1956.
Melhus J. E.: Experiments on spore germinations ... of *Oomycetes.* Univ. Wisconsin Agr. Exp. Stat. Res. Bull. 15: 25—84, 1911. Podle: Fischer-Gäumann 1929.
Migula W.: Kryptogamenflora von Deutschland, Deutsch-Österreich und der Schweiz. Band III. Pilze. 3 Teil, 1. Abteilung. Berlin 1913. In: Thomé: Flora von Deutschland, Österreich und der Schweiz, Band X, Abt. 1.
Millard W. A.: Canker and mosaic of broccoli. J. Minist. Agric. London 52: 39—42, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 259, 1945..
Milovidov P. F.: Cytologische Untersuchungen an *Plasmodiophora brassicae* Wor. Arch. Protistenknde 73: 1—46, 1931.
Mitchell K. J.: Preliminary note on the use of amonium molybdate to control „whiptail" in cauliflower and broccoli crops. N. Z. J. Sci. Tech., A 27: 287—293, 1945.
Monteith J. jr.: Seed transmission and overwintering of cabbage black rot. Phytopathology 11: 53—54, 1921.
Monteith J.: Relation of soil temperature and soil moisture to infection by *Plasmodiophora brassicae* Wor. J. agric. Res. 28: 549—561, 1924. Podle: Butler, Jones 1949.
Mounsey, Wood: Some factors causing blindness in early summer cauliflowers. J. hort. Sci. 32: 65—73, 1957.
Mundkur B. B.: Fungi and plant disease. London 1949.
Murphy P. A.: The connection between dry — rot of swedes in New Zealand and British seed. Nature 122: 3062: 13—14, 1928. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 758—759, 1928.
Murphy P. A. and *Hughes W.:* The dry rot of swedes and turnips caused by *Phoma lingam* (Tode) Desm. (Progress report.) J. Dep. Agric. Dublin 29: 29—40, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 218—219, 1930.
Müller-Thurgau H., Osterwalder A.: Bericht der Schweizerischen Versuchsanstalt für Obst, Wein und Gartenbau im Wädenswill für die Jahre 1921—1923. Landwirtsch. Jb. Schweiz. 38: 5, 1924. Podle: Butler, Jones 1949.
Napper M. E.: Observations on spore germination and specialization of parasitism in Cystopus candidus. J. Pomol. and Hort. Sci. 11: 81—100, 1933. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 70—71, 1934.
Nattras R. M.: The canker or black leg of cabbage and cauliflowers. E. Afr. Agric. Journ. 16: 178—180, 1951.
Naumov N. A.: Materialy po iznačeniju kapustnoj kily. Bolezni rastěnij 14: 1—24, 1925.
Naumov N. A.: Bolezni selskochozjajstvenych rastěnij. Moskva — Leningrad 1952.
Neergaard P.: Danish species of *Alternaria* and *Stemphylium.* Copenhagen 1945.
Neill J. C.: Dry — rot of swedes. Some field observations and experiments on control. N. Z. J. Agric. 39: 86—93, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 150—151, 1930.
Neill J. C.: Some notes on plant diseases: made during a visit to Great Britain and Europe. — N. Z. J. Agric. L: 232—4, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 558, 1935.
Neumann P.: Krankheiten der Keimlinge und Jungpflanzen unserer Kohlgewächse. Pflanzenschutz 7: 39—44, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 564—565, 1955.
Nicolas G.: Sur la transpiration des plantes parasitées par des champignons. Rév. Gén. de Botanique 42, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 737, 1930.
Nielsen O.: Undersøgelser over „black leg" paa Kaal og Tørforradnelse paa Kaalroer. Tidsskr. Planteavl. 38: 131—154, 1932.
Nielsen O.: Forsøg med bekaempelse af skulpesvamp. Tidsskr. Planteavl. 39: 437 až 452, 1933.
Nielsen O.: Varmvandsbehandling af Kaalfr. Tidsskr. Planteavl. 41: 450—458, 1936. Podle: Rev. appl. Mycol 16: 83, 1937.
Noll J.: Herzlosigkeit an Blumenkohl, eine Molybdänmangelerscheinung. Der deutsche Gartenbau 2: 5, 129—132, 1955.

Norton J. B. S.: Hot water seed treatment for black leg of cabbage. Phytopathology 9: 50—51, 1919.
Novák J. B.: Skládkové choroby na zelenině. Zahradnické listy 44: 469—474, 1951.
Orton W. A. and Godfrey G. H.: Dissemination of plant diseases by contaminated seed. Mon. Bull. Dep. Agric. California 12: 297—299, 1923. Podle: Rev. appl. Mycol. 3: 356, 1924.
Osmun A. V. and Anderson P. J.: Ring-spot of cauliflower. Phytopathology 5: 260 až 265, 1915.
Pammel L. H.: Bacteriosis of rutabaga (*Bacillus campestris* n. sp.) Iowa Agric. Exp. Bull. 27: 130—134, 1895. Podle: Stapp 1956.
Pammel L. H.: Preliminary notes on a rutabaga and a turnip rot Bot. Gaz. 18: 27, 1893. Podle: Stapp 1956.
Pape H.: Über eine Mosaikkrankheit der Kohlrübe. Dtch. Landw. Presse 62: 319 až 320, 1935.
Pape H.: Stand unserer Kenntnisse über die Kräuselmosaikkrankheit (Viruskrankheit) der Kohlrübe. NachrBl. dtsch. PflSchDienst, Braunschweig 1: 123—125, 1949.
Parisi R.: Di un „*Cystopus*" dell' Onobrychis crista-galli Lam. di Cirenaica. Riv. Pat. Veg. 14: 165—171, 1924. Podle: Rev. appl. Mycol. 4: 193, 1925.
Pethybridge G. H.: Fungus and allied diseases of crops, 1922—24. Min. Agric. Fish., Misc. Publ., No 52, 97 pp., 1926, London. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 468—470, 1926.
Plant diseases. Notes contributed by the Biological Branch. Agric. Gaz. N. S. W. 58: 645—648, 1947. Podle: Rev. appl. Mycol. 27: 343, 1948.
Plant W.: The control of „whiptail" in broccoli and cauliflower. J. Hort. Sci. 26: 109—117, 1951.
Potter M. C.: A new *Phoma* disease of the swede. J. Bd. Agric. 6: 448, 1900, London. Podle: Viennot - Bourgin 1949.
Potts G.: Experiments on finger and toe disease. Trans. brit. mycol. Soc. 19: 114 až 127, 1935. Podle: Butler, Jones 1949.
Pound G. S.: Variability in *Phoma lingam.* J. Agric. Res. 75: 113—133, 1947.
Pound G. S.: Control of virus diseases of cabbage seed plants in western Washington by plant bed isolation. Phytopathology 36: 1035—1039, 1946.
Pound G. S.: Horse radish mosaic. J. Agric. Res. 77: 97—114, 1948.
Pound G. S., Walker J. C.: Differentiation of certain crucifer viruses by the use of temperature and host immunity reactions. J. Agric. Res. 71: 255—278, 1945a.
Pound G. S., Walker J. C.: Effect of air temperature on the concentration of certain viruses in cabbage. J. agric. Res. 71: 471—485, 1945b.
Prillieux Ed. et Delacroix G.: Note sur une nouvelle espèce de Physalospora et sur le *Phoma brassicae.* Bull. Soc. Mycol. Fr. 6: 114, 1890.
Quak F.: Bladvlekkenziekte bij spruitkool veroorzakt door *Mycoshaerella brassicicola* Fr. Lindau. Mededeelingen 20: 317—320, 1957. Podle: Přehl. zahr. zem. lit. 7: 1218, 1957.
Quanjer H. M.: Neue Kohlkrankheiten in Nord Holland. Z. Pfl. Krankh. 17: 258 až 267, 1907.
Quanjer H. M.: The influence of potash deficiency on the susceptibility of cauliflower to *Peronospora parasitica.* Tijdschrift over Plantenziekten 34: 254—256, 1928.
Ramsey G. B.: Peronospora in storage cabbage. Phytopathology 25: 955—957, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 15: 188, 1936.
Ramsey G. B., Smith M. A., Wright W. R.: Peronospora in radish roots. Phytopathology 44: 384, 1954.
Rapport Annuel de l'Institut National de la Recherche Agronomique 1951, 250 p., 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 706, 1954.
Report on the occurrence of insect and fungus pests on plants in England and Wales in the year 1918. Bd. Min. Agr. and Fish., London. Misc. Publ. 23: 65, 1920.
Reports on the work of Agricultural Research Institutes and on certain other agricultural investigations in the United Kingdom 1929—1930. 280 p., H. M. Stationery Office, 1931. Podle: Rev. appl. Mycol. 10: 583—584, 1931.
Rex E. C.: Experiments on the control of black-leg disease of cabbage. Bull. agric. Exp, Stat. Pennsylv. 199: 23, 1925. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 400, 1926.
Ritzema Bos J.: „Krebsstrünke" und „Fallsucht" bei den Kohlpflanzen, verursacht von *Phoma oleracea* Sacc. Z. Pfl. Krankh. 16: 257—276, 1906.
Rochlin E.: Zur Frage der Widerstandsfähigkeit der Cruziferen gegen die Kohlhernie. Phytopath. Z. 5: 381—406, 1933.

Rostrup E.: Oversigt Sygdomme hos Kulturplanter. Tidsskr. Landøkon. 11: 330, 1892. Podle: Henderson 1918.
Rostrup E.: Phoma Angriff bei Wurzelgewächsen. Z. Pfl. Krankh. 4: 322—323, 1894. Podle: Henderson 1918.
Rössger W.: Beschreibung eines Boniturkastens zur Bestimmung des Verholzungsgrades der Kohlrabi-Knollen nach neuer Methode. Züchter 17/18: 25—26, 1946.
Russel H. L.: A bacterial disease of cabbage and allied plants. US Dept. Agric. Off. Exp. Stat. Bull. 49: 86—89, 1898. Podle: Stapp 1956.
Russel H. L.: A bacterial rot of cabbage and allied plants. Wisconsin Agric. Exp. Stat. Bull. 65: 1—39, 1898. Podle: Stapp 1956.
Saccardo P. A.: Sylloge fungorum, vol. 3. Sphaeropsidaceae. Melanconiaceae. 1884.
Saccardo P. A.: Sylloge fungorum, vol. 4, 1886.
Saccardo P. A.: Annales Mycologici, 11. No 6, 1913.
Salter P. J.: Blindness in early summer cauliflower. Nature (London) 180: 1056, 1957.
Samuel G., Garret S. D.: The infected root-hair for estimating the activity of *Plasmodiophora brassicae* Wor. in the soil. Ann. appl. Biol. 33: 96, 1945.
Săvulescu O.: Studiul speciilor de Cystopus Lév. din. Europa cu privire specială asupra speciilor din România. Thesis 213, Univ. Bucarest 1946. Podle: Rev. appl. Mycol. 27: 542—543, 1948.
Săvulescu T. - Rayss T.: Contribution à la connaissance des Péronosporacées de Roumanie. Ann. Mycol. 28: 297—320, 1930.
Severin H. H. P., Tompkins C. M.: Aphid transmission of cauliflower mosaic virus. Hilgardia 18: 389—404, 1948.
Severin H. H. P., Tompkins C. M.: Aphid transmission of severe mosaic of annual stock. Hilgardia 20: 93—107, 1950.
Sherbakoff C. D.: Some important diseases of truck crops in Florida. Fla. Agr. Exp. Stat. Bull. 139: 191—277, 1917. Podle: Weimer 1926.
Schreven D. A. van: Alternaria, Stemphylium en *Botrytis* aantasting bij koolzaad (*Brassica napus*). Tijdschrift over Plantenziekten 59: 105—136, 1953.
Schultz E. S.: A mosaic disease of chinese cabbage. J. agric. Res. 22: 173—177, 1921.
Sitenský F.: Phytopathologické poznámky. Věstník Král. čes. spol. nauk, třída mat.-přír. 2: 8, 1896.
Schwarz R.: Neue Überträger für eine Variante des Wasser- und Kohlrübenmosaikvirus und für das Gurkenmosaikvirus. Z. PflKrankh. 66: 89—90, 1959.
Smith E. F.: Pseudomonas campestris (Pammel). The cause of a brown rot in cruciferous plants. Zbl. f. Bakt. II, 3: 284—291, 408—415, 478—486, 1897.
Smith E. F.: The effect of black rot on turnips. US Dept. Agric. B. P. I. Bull. 29: 9—19, 1903.
Smith K. M.: A virus disease of cultivated crucifers. Ann. appl. Biol. 22: 239—242, 1935.
Smith K. M.: Tobacco rosette-a complex virus disease. Parasitology 37: 21—24, 1946.
Smith K. M.: Some new virus diseases of ornamental plants. J. R. Hort. Soc. London 75: 350—353, 1950.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases, 2nd edit. London 1957.
Smith K. M., Markham R.: An insect vector of the turnip mosaic virus. Nature: 158, 417, 1946.
Smith N. M.: Blindness in early cauliflowers. Agriculture, London, 60: 283—285, 1953.
Smolák J.: Ochrana rostlin. Praha 1955.
Snyder W. C.: Spermogonia versus Pycnidia in *Mycosphaerella brassicicola.* Phytopathology 36: 481—484, 1946.
Snyder W. C. and Baker K. F.: Diseases of seed cauliflower in California. Plant. Dis. Reptr. 29: 248—252, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 349, 1945.
Snyder W. C. and Baker K. F.: Diseases of seed cabbage in California. Plant. Dis. Reptr. 27: 394—398, 1943. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 42, 1945.
Snyder W. C. and Baker K. F.: Occurrence of *Phoma lingam* in California as a subterranean pathogen of certain crucifers. Plant. Dis. Reptr. 34: No 1, 1950.
Stahmann M. A., Link K. P., Walker I. C.: Mustard oils in crucifers and their relation to resistence to clubroot. J. agric. Res. 67: 49—63, 1943.
Stapleton N. M. - McDermott L. A.: The rôle of the aphids, *Brevicoryne brassicae* and *Myzus persicae* in the spread of *Xanthomonas campestris,* the causal organism of black rot of turnips. Canad. J. Res., Sect. C 28: 699—705, 1950.

Stapp C.: Bakterielle Krankheiten in Handbuch der Pflanzenkrankheiten Begründet von Paul Sorauer, Bd. II, 6. Aufl., 2. Lief. Berlin, Hamburg 1956.

Stewart F. C., Harding H. A.: Combating black-rot of cabbage by the removal of affected leaves. N. Y. (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. 232: 43—65, 1903. Podle: Stapp 1956.

Stoll K.: Über die Alternaria-Schwärze der Kohlarten. Nachrbl. f. dtsch. Pflschtzdienst N. F. (Berlin) 2: 174—178, 1948.

Stoll K.: Die Kohlschwärze, Entstehung, Schadwirkung und Bekämpfung. Nachrbl. f. d. dtsch. Pflschtzdienst. N. F. 6: 81—90, 1952.

Sylvester E. S.: Aphid transmission of plant viruses. Proc. tenth intern. congress of entomol. 3: 195—200, 1956 (1958a).

Sylvester E. S.: Latent period phenomena in transmission of sugar beet yellow-net virus by green peach aphids. J. econ. Ent. 51: 812—818, 1958b.

Školnik M. J., Makarova N. A.: Mikroelementy v selskom chozjajstve. Moskva 1957.

Thung T. H.: Opmerkingen over *Peronospora parasitica* op kool. Tijdschrift over plantenziekten 32: 161—179, 1926.

Thung T. H.: Peronospora parasitica (Pers.) De By attacking cabbage heads. Phytopathology 16: 365—366, 1926.

Tode H. I.: Fungi Mecklenburgenses Selecti, Fasciculus II, p. 51, 1791. Podle: Henderson 1918.

Togashi K., Shibasaki Y.: Biometrical and biological studies of *Albugo candida* (Pers.). Ktze in connection with its specialization. Bull. Imper. Coll. of Agric. Forestry (Marioka) Japan 18, 1934. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 1—2, 1935.

Tompkins C. M.: A transmissible mosaic disease of cauliflower. J. agric. Res. 55: 33—46, 1937.

Tompkins C. M.: A mosaic disease of turnip. J. agric. Res. 57: 589—602, 1938.

Tompkins C. M.: A mosaic disease of radish in California. J. agric. Res. 58: 119 až 130, 1939.

Tompkins C. M., Gardner M. W., Thomas H. Rex.: Black ring-a virosis of cabbage and other crucifers. J. agric. Res. 57: 929—943, 1938.

Tompkins C. M., Thomas H. R.: A mosaic disease of chinese cabbage. J. agric. Res. 56: 541—551, 1938.

Twenty seventh and Twently eight annual reports of the department of scientific and industrial research. New Zealand, 1953 and 1954; 107 pp, 1953; 68 pp, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 212—214, 1955.

Twenty sixth annual report of the department of scientific and industrial research. New Zealand, 84, 1952. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 139—141, 1954.

Ullrich J.: Schwarzfleckigkeit des Kohls in Deutschland. NachrBl. dtsch. PflSch-Dienst, Stuttgart 7: 164—165, 1955.

Uppal B. N.: Relation of oxygen to spore germination in some species of the *Peronosporales.* Phytopathology 16: 285—292, 1926. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 571, 1926.

Uschdraweit H. A., Valentin H.: Untersuchungen über ein cruciferenvirus. Phytopath. Z. 31: 139—148, 1958.

Viennot - Bourgin G.: Les champignons parasites des plantes cultivées. Paris 1949.

Voelcker A.: Anbury and the analysis of diseased turnips. J. R. agric. Soc. 20: 101 až 105, 1859. Podle: Honig F. 1931.

Voisenat: Contrôle de l'état sanitaire des semences à la station officielle de contrôle des semences de Wageningen. Ann. Sci. Agron. 47: 744—754, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 10: 327—328, 1931.

Volkov S. M., Kalašnikov K. Ja. et Šapiro L. D.: Protravlenije semjan selskochozjajstvennych kultur. Moskva, Leningrad 1952.

Walker J. C.: Occurrence and control of black leg of cabbage. Abstr. Phytopathology 10: 64, 1920.

Walker J. C.: Observations on the cultivation and diseases of cabbage and onions in Europe, 1922. US Dep. Agr. Bur. Plant Indust. Plant Disease Rpt. 32: 34, 1924. Podle: Weimer 1926.

Walker J. C.: Production of cabbage seed free from *Phoma lingam* and *Bacterium campestre.* Phytopathology 24: 158—160, 1934.

Walker J. C.: Physiologic races of *Plasmodiophora brassicae* Wor. Phytopathology 32: 18, 1942.

Walker J. C.: The mode of seed infection by the cabbage black rot organism. Phytopathology 40: 30, 1950.
Walker J. C.: Origin of cabbage black rot epidemies. Plant Dis. Reptr. 25: 91—94, 1941. Podle: Stapp 1956.
Walker J. C.: Diseases of vegetable crops. 1952. 2. ed.
Walker J. C., Le Beau F. J., Pound G. S.: Viruses associated with cabbage mosaic. J. agric. Res. 70: 379—404, 1945.
Walker J. C., Tisdale W. B.: Observations on seed transmission of the cabbage black rot organism. Phytopathology 10: 175—177, 1920.
Walther J.: Ist Griessigkeit des Blumenkohls ein Erbfehler. Süddtsch. Erwerbsgärtner 8: 620—621, 1954.
Wang C. M.: Physiological specialization in *Peronospora parasitica* and reaction of hosts. Chin. J. Sci. Agric. 1: 249—257, 1944. Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 379 až 380, 1946.
Warne L. G. G.: A case of club-root of swedes due to a seed-borne infection. Nature Lond. 152: 509, 1943. Podle: Butler, Jones 1949.
Watson M. A., Roberts F. M.: A comparative study of the transmission of *Hyoscyamus* virus 3, potato virus Y, and *Cucumber* virus 1 by the vectors *Myzodes persicae* Sulz., *M. circumflexus* Buck. and *Macrosiphum gei* Koch. Proc. Roy Soc. B. 127: 543—562, 1939.
Watson M. A.: The transmission of beet mosaic and beet yellows viruses by Aphids-a comparative study of a nonpersistent and a persistent virus having host plants and vectors in common. Proc. roy. Soc. B. 133: 200—219, 1946.
Watson M. A.: The specifity of transmission of some non-persistent viruses. Proc. tenth intern. congress of entomol. 3: 215—220, 1956 (1958).
Webb P. C. R.: Zoosporangia believed to be those of *Plasmodiophora brassicae* Wor. in the root hairs of non-cruciferous plants. Nature Lond. 163: 608, 1949.
Weber G. F.: Some diseases of cabbage and other crucifers in Florida. Fla Agric. Exp. Stat. Bull. 256, 1932.
Weimer J. L.: Alternaria leafspot and brownrot of cauliflower J. Agric. Res. 29: 421 až 441, 1924.
Weimer J. L.: A leaf-spot of cruciferous plants caused by *Alternaria herculea.* J. Agric. Res. 33: 645—650, 1926.
Weimer J. L.: Ringspot of crucifers caused by *Mycosphaerella brassicicola* (Fr.) Lindau. J. agric. Res. US 32: 97—132, 1926.
Wellmann F. L.: Club-root in crucifers. Tech. Bull. US Dep. Agric., 1930.
Whitehead T.: Dry-rot of swedes. Second progress report. Welsh. J. agric. 6: 289 až 295, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 345, 1932.
Whitehead T.: The effects of varying the distance to which swedes are singled. Welsh. J. agric. 11: 228—235, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 807—808, 1935.
Whitehead T. and Jones W. A.: Dry rot of Swedes. Welsh. J. Agr. 5: 159—175, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 8: 691—692, 1929.
Wiebosch W. A.: Blindness and whiptail in cauliflower. Versl. Landbouwk. Onderz. 56: 53, 1950.
Wiebosch W. A., Koot van Y., Sant van L. F.: Hartlovsheid en klemhart by bloemkool. Versl. Landbouwk. Onderz. 56: 10, 1—53, 1950.
Wigglesworth V. B.: The principles of insect physiology, 2nd edit., London 1942.
Wilcox R. B.: The Black-leg disease of cabbage. A thesis submitted for the degree of M. S. University of Wisconsin, 1913. Podle: Henderson 1918.
Winter G.: Hedwigia 18, 1879, 116. Podle: Fischer 1892.
Woronin M.: Plasmodiophora brassicae — Urheber der Kohlpflanzen — Hernie, Jb. wiss. Bot. 11: 548—574, 1878.
Yerkes W. D., Gardner Shaw Ch.: Taxonomy of the *Peronospora* species on *Cruciferae* and *Chenopodiaceae.* Phytopathology 49: 499—507, 1959.
Zbirovský M. a Myška J.: Insekticidy, fungicidy, rodenticidy. Praha 1957.
Zenteno Zevada (M.), Yerkes W. D. et Niederhauser J. S.: Primera lista de hongos de Mexico arregla por huespedes. Foll. téc. Ofic. Estud. esp. Méc. 14: 43, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 2, 1957.

Choroby salátových zelenin

CHOROBY SALÁTU

Fyziologické choroby

Červené dělohy salátu

U semenáčků salátu se ojediněle vyskytují červeně zbarvené děložní lístky. Příčina zčervenání děloh není ještě dost dobře známá. Do jisté míry vyvolává antokyanizaci přechlazení mladých rostlinek, působí však také neznámé vnitřní vlivy. Z rostlinek s červenými dělohami se vyvíjejí normální rostliny, takže vada nemá hospodářský význam (Dempsey, Harrington 1951).

Předčasné vybíhání salátu do květu

Choroba je rozšířena všude, kde se pěstuje salát. Nemocné rostliny vyrůstají do květů dříve, než utvoří hlávku, nebo hlávku utvoří, ale pevně ji neuzavrou a rostou dále do květu. Tyto rostliny jsou neprodejné, a vyskytnou-li se v porostu ve větším měřítku, mohou způsobit značnou hospodářskou ztrátu.

Hlavní příčinou choroby je reakce rostlin na nevhodné tepelné podmínky a fotoperiodu. Odrůdy zimní, rychlírenské a rané, většinou krátkodenní, reagují na vysokou teplotu a dlouhý letní den špatným zavíjením hlávek a předčasným vytvářením květů. Nelze je proto pěstovat v letních měsících. Předčasnému vybíhání salátu do květu v polních porostech je nejlépe předcházet použitím vhodných a vyzkoušených, k délce dne indiferentních odrůd salátu (Bremer 1931).

V zimních měsících se však často stává, že salát netvoří hlávku, přestože jeho vývojový rytmus je normální. V tomto případě je příčinou vady nedostatečný světelný požitek rostlin. Je dobře předcházet této vadě přisvětlováním mladých sazeniček (viz kapitola Světlo, str. 22).

Virózy

Mozaika salátu — *Lactuca virus 1* (Jagger) Smith

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Lettuce mosaic, Marmor lactucae Holmes, Salatmosaik.*

Mozaika salátu je rozšířena v celém světě; vyskytuje se v USA, na Aljašce, v Brazílii, Číně, Havaji; v Evropě — v Bulharsku, Dánsku, Ně-

81. Vliv přisvětlování na růst salátových sazenic, rostlina vpravo přisvětlována, vlevo nepřisvětlována. Foto Vojtek.

82. Mozaika salátu — *Lactuca virus 1.* Orig. Kvíčala.

mecku, Anglii, Francii, Holandsku, Irsku, Itálii, Jugoslávii, Norsku, Rakousku, Polsku, Portugalsku, Švédsku, Švýcarsku, Maďarsku a u nás.

Hostitelé viru jsou: starček obecný (*Senecio vulgaris* L.), mléč drsný (*Sonchus asper* Hoffm.), hrachor vonný (*Lathyrus odoratus* L.), locika kompasová (*Lactuca serriola* L.), locika jedovatá (*Lactuca virosa* L.), locika vrbovitá (*Lactuca saligna* L.), bodlák (*Carduus broteri* L.), hrách setý (*Pisum sativum* L.), čekanka obecná (*Cichorium intybus* L.), hvězdnice (*Aster* sp. L.), starček krvavý (*Senecio cruentus* DC.), astra čínská [*Callistephus chinensis* (L.) Ness.], aksamitník vzpřímený (*Tagetes erectus* L.), merlík městský (*Chenopodium urbicum* L.) (Köhler a Klinkowski 1954).

Symptomy. U salátu lze pozorovat vyjasnění nervatury listů, které pak přechází v mozaiku nebo celkovou chlorózu. Listy se stávají vrásčitější, tvrdší a na okrajích listů se často objevují zoubky. V pozdějším průběhu choroby vznikají mezi nervy nebo podél nich hnědé nekrotické skvrny. Infikované semeníky bývají kratší a vykazují skvrnitost, popřípadě nekrózy; u některých odrůd vznikají tyto nekrózy na stonku a poupatech. Nekrotická poupata se neotvírají. Na jaře pozorujeme převážně strakatost listů, v létě pak nekrózy (Fry 1952, Ullrich 1954).

Termální bod inaktivace viru ve šťávě je 55—60° C; konečný bod zředění — 1 : 50—70; za přidání 0,5% $Na_2S_2O_3$ a malého množství abrasiva — 1 : 100—150. Stabilita viru in vitro při pokojové teplotě není delší než 48 hodin. V elektronovém mikroskopu vykazují částice podlouhlý stočený tvar; částice jsou velké 22 mμ×746mμ. (Köhler a Klinkowski 1954)

Virus se přenáší semenem (Ullrich 1956), šťávou a mšicemi: *Doralina gossypii* Glov., *Myzodes persicae* Sulz., *Nasonovia ribis-nigri* Mosley, *Aulacorthum scariolae* Nevs., *Aulacorthum pelargonii* Kalt., *Macrosiphon solanifolii* Ashm., *Dactynotus sonchi* L. (Sylvester 1955). Virus není perzistentní, doba nabývacího sání u hmyzu postačí 11—15 vteřin.

Škodlivost. Tvoření hlávek u hlávkového salátu bývá neúplné, rostliny jsou menší, výnos semene je malý.

Ochrana. Ochrana proti této viróze záleží především v používání semene jen od zdravých rostlin; jedno procento infikovaného semene může zavinit 40% ochoření porostu; klíčivost infikovaného semene klesá o 6,75 % (Kvíčala 1957). U sazeček je nutno provádět negativní výběr, nevysazovat vedle sebe salátové rostliny různého stáří, nevysazovat salát v polohách příznivých pro mšice — vedle budov, stromů, keřů apod., věnovat pozornost ničení starčku obecného a jiných plevelů; hubit hmyzí přenášeče. Rovněž by mohlo prospět šlechtění na vzdornost.

Nekróza listů salátu — *Taraxacum virus 1* Kassanis

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Dandelion yellow mosaic, Lettuce necrosis, Marmor taraxaci* Klinkowski, *Blattnekrose.*

Choroba se vyskytuje v Anglii, Norsku, Belgii, Polsku, pravděpodobně též ve Švédsku, Německu a u nás.

Hostiteli tohoto viru jsou kromě salátu a smetanky též locika kompasová [*Lactuca serriola* (L.) Torn.] a locika jedovatá (*Lactuca virosa* L.).

Symptomy. Symptomy se objevují na salátu rychleji než na smetance a jsou též značně ostřejší. Za 6—10 dnů po infekci se objevuje na mladých listech bronzová venální nekróza a vznikají nekrotické skvrny; později nekróza mizí, listy jsou bez mozaikových symptomů, jsou silné, puchýřnaté, nápadně vystupující nervy jsou lesklé. Zakrsání rostlin je dosti značné, zvláště na podzim a v zimě.

Vektory jsou mšice: *Myzus ornatus* Lain., *Rhopalomyzus ascalonicus* Donc., *Nasonovia ribis-nigri* Mosley a *Aulacorthum pseudosolani* Theob. Semenem se virus pravděpodobně nepřenáší.

Škodlivost. U salátu pěstovaného ve volné půdě se projevuje choroba velmi destruktivně; rostliny zůstávají úplně zakrnělé. Nekrózy se objevují obyčejně na nějakém postranním listu a rychle přecházejí na mladé vnitřní listy. Části květu u semeníku vykazují nekrózy. Množství semene je značně redukováno.

Ochrana. Ničení plevele, hlavně smetanky.

Zesílení nervatury u salátu

Podle názvosloví 1960: žilkovitost salátu.

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Lettuce big-vein virus, Viröse Nervenverdickung, Adernchlorose.*

Tato choroba se vyskytuje v USA, Anglii a Německu.

Symptomy. Zesílené nervy listů jsou světle žluté, u některých odrůd skoro bílé. Symptomy se objevují, když rostlina má 5—6 listů; rostlina se stává chlorotickou, listy tloustnou a kadeřavějí; v době tvoření hlávek začínají rostliny znovu zelenat.

Inaktivační teplota viru ve šťávě je 65° C po dobu 30 minut; konečný bod zředění — 1 : 200 000 (Allen 1948).

Infekce se přenáší půdou; infikovaná půda vysušená na vzduchu je schopna infekce i po 8 letech. Mechanicky se virus nepřenáší; předpokládá se, že přenos viru zprostředkuje mšice *Pemphigus lactucae* Fitch.

Škodlivost. Chorobou bývá postižen hlavně zimní salát, jehož hlávky pak dosahují jen poloviční velikosti.

Ochrana. K zamezení šíření viru se půda dezinfikuje 1,6% formalinem nebo chlorpikrinem. Richovi (1956) se podařilo zmenšit napadení ošetřením mladých rostlin před vysazením do pole kyselinou indoloctovou (50 ppm), kyselinou 2, 4, 6-trichlorfenoxyoctovou (50 ppm) a síranem zinečnatým (250 ppm).

Fry (1952) předpokládá, že příznaky vyniklé nervatury na listech salátu souvisejí s infekcí kořenů virem tabákové nekrózy (*Nicotiana virus 11*) (Smith et Bald) Smith.

Žloutenka salátu — *Callistephus virus 1* Smith

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1945): *Lettuce yellows virus, Rio Grande disease virus, White-heart virus, Rabbit's ear virus, Viröse Vergilbung.*

Choroba se vyskytuje v USA.

Symptomy. Vnitřní listy salátu blednou, žloutnou a kadeřavějí: později se objevují malé hnědé skvrny. Napadené rostliny jsou zakrslé, nevytvářejí hlávku, vytvářejí však četné sekundární výhonky; květy jsou deformovány; semeno, i když se někdy vytvoří, bývá neklíčivé.

Škodlivost. Výnos může být snížen až o 30 %.

Ochrana. Mezi kulturními odrůdami salátu se nevyskytují odrůdy odolné k tomuto viru; pro šlechtění na vzdornost může být použito lociky kompasové [*Lactuca serriola* (L.) Torn.] a lociky vrbovité (*Lactuca saligna* L.) (Scheck, Morgenthal 1954).

Jiné viry, které se někdy vyskytují na salátu

Lycopersicum virus 3 (Brittlebank) Smith

Při časné infekci může rostlina zahynout během 2—3 týdnů; rostlina vadne, stáčí starší listy a odumírá. Při pozdní infekci nepozorujeme u vnějších listů žádné poškození, na vnitřních listech se vytvářejí hnědé nekrózy podél hlavního nervu, popřípadě i na okraji listů. Později se zde usazují hnilobné baktérie, které vyvolávají mokrou hnilobu hlávky.

Cucumis virus 1 (Doolittle) Smith

Virus vyvolává různé kresby na vnějších listech, na vnitřních listech vznikají prstencovité skvrny. Je možné, že se tento virus v poli často zaměňuje za mozaiku salátu.

Salát může být též infikován virem *Nicotiana virus 8* Smith a virem aspermie chryzantém.

Pseudomonas viridilivida (Brown) Holland

Syn.: *Bacterium viridilividum* Brown, *Phytomonas viridilivida* Bergey et al.

První přesnější zprávy o této bakterióze salátu pocházejí z roku 1915 od N. A. Browna. Tehdy propukla tato choroba po vydatných deštích v severoamerickém státě Louisiana a zachvátila rozsáhlé plantáže v té míře, že vypadaly jako ožehnuté plamenem. Výskyt choroby byl hlášen i z jiných míst USA, ale symptomy choroby nejsou popisovány úplně shodně. Choroba je proto označována pro přesnější rozlišení jako „choroba salátu z Louisiany".

Z jiných států nebyl dosud výskyt choroby hlášen.

Podle dosavadních poznatků je tento parazit patogenní pouze pro salát (*Lactuca sativa* L.).

Symptomy. Napadené mladé salátové rostliny mají vnější listy částečně stočené a suché, částečně shnilé. Listy mladší bývají směrem dovnitř hlávky napadeny různě silně. V některých případech se objevují na listech jednotlivé jakoby vodou nasáklé skvrny, jež popřípadě splývají. Srdečka hlávky bývají zdravá. V chorobných pletivech mezi buňkami se nacházejí baktérie.

Parazit. *Pseudomonas viridilivida* (Brown) Holland je gramnegativní anaerobní tyčinka velikosti 1,0—1,25 × 1,25—3,0 μ. Pohybuje se jedním až třemi bičíky. V kultuře produkuje zeleně fluoreskující pigment. Želatinu zvolna ztekucuje. Na masopeptonovém agaru tvoří bělavé až krémově zbarvené kolonie; jsou průhledné, lesknoucí se, okrouhlé s hladkými okraji. Bujón zakaluje a později ho barví zeleně. Mléko vyjasňuje. Nitráty neredukuje. Indol tvoří. Z glukózy a sacharózy tvoří kyseliny. Roste při teplotě 1,5 až 34,5° C, odumírá při 48—49° C. (Starr a Burkholder 1942)

Ochrana. Způsob infekce a její šíření nebyl dosud blíže prostudován a stejně tak ani stupeň škodlivosti není možno podle dosavadních údajů přesněji stanovit.

Levin (1917) doporučuje postřikovat postižené porosty formalinem (1 : 240).

Xanthomonas vitians (Brown) Starr et Weiss

Syn.: *Bacterium vitians* Brown; *Phytomonas vitians* Bergey et al.; *Pseudomonas vitians* Stapp.

Tento parazit byl poprvé izolován z napadených kultur salátu v jižní Karolíně. Jeho výskyt je znám kromě USA též z Havaje, Ruska a Itálie.

Je patogenní pouze pro salát (*Lactuca sativa* L.).

Symptomy. V počátečních stadiích choroby má salát bledší listy než salát nenapadený. Později začíná salátová hlávka hnít na vrcholu nebo v srdečku. Na nemocných listech se objevují hnědé ostře ohraničené skvrny, které se mohou i navzájem spojovat. Může se i stát, že uhnijí jen vnější listy a srdečko zůstane zdravé. Zachvátí-li choroba lodyhu, lze hlávku

lehce ulomit. Může nastat i celkové vadnutí hlávky bez viditelných skvrn. Na průřezu je lodyha v počátečním stadiu choroby bledě zelená, v pozdějším stadiu zhnědne. Samozřejmě nakazí-li se zcela mladá rostlinka, nevytvoří již hlávku. V chorobných pletivech se nacházejí baktérie.

Parazit. *Xanthomonas vitians* (Brown) Starr et Weiss je gramnegativní aerobní tyčinka velikosti 0,6—1,2 × 0,4—0,8 μ. Pohybuje se jedním nebo více polárně umístěnými bičíky. Želatinu pozvolna ztekucuje. Na agaru tvoří slabé, okrouhlé, hladké kolonie krémově zbarvené, které později žloutnou. Bujón zakaluje a tvoří na něm neúplnou blanku (prsten). Mléko vyjasňuje a vyvolává v něm alkalickou reakci. Nitráty redukovány nejsou. Indol a sirovodík je vytvářen jen slabě. Z glukózy tvoří kyseliny, ale plyn nikoliv. Škrob je slabě hydrolyzován. Optimální teplota je 26—28° C, maximální 35° C, minimální 0° C. (Bergey 1948)

Zdrojem infekce jsou baktérie z nemocné rostliny, které se mohou dostat do půdy chlévským hnojem nebo při zeleném hnojení.

83. Řez lodyhou salátu napadeného baktérií *Xanthomonas vitians*. Orig. Nováková.

Ochrana. Doporučuje se používat k hnojení jen dobře uzrálého chlévského hnoje. Používá-li se zeleného hnojení, je nutno vysazovat salát, až jsou zbytky rostlin dobře rozloženy. Nemocné rostliny je třeba zničit. Je-li nutno vysázet salát na totéž stanoviště, je dobře půdu předem dezinfikovat běžným způsobem, tj. horkou párou nebo formalinem (1 : 100).

Pseudomonas marginalis (Brown) Stevens

Syn.: *Bacterium marginale* Brown; *Phytomonas marginalis* Bergey et al.

Parazit byl poprvé izolován z nemocného salátu v Kansasu (USA) Brownem r. 1918. Choroba byla dosud hlášena z USA, Kanady, Argentiny, Anglie, Belgie.

Podle dosavadních zkušeností je parazit patogenní pro salát (*Lactuca sativa* L.) a dále též pro čekanku (*Cichorium intybus* L.), štěrbák (*Cich. endivia* L.) (Muntañola 1948), brambor (*Solanum tuberosum* L.), rajče (*Lycopersicum esculentum* Mill.), mrkev (*Daucus carota* L.) (Dowson 1941).

Symptomy. Začátek choroby se projevuje lehkým vadnutím stejně starých okrajů listových. Objeví se vodnaté skvrny, které nakonec dostanou nazelenale nebo načervenale skořicové zbarvení. Postižená místa jsou různé velikosti, od docela malých teček až do 2—3 cm velkých skvrn, které se mohou navzájem spojovat, takže dosahují až 7 cm délky. Postižené části zvadle visí, svazky cévní slabě hnědnou. V pozdějším stadiu choroby

i ostatní pletivo hnědne, rezaví až černá, zeslizovatí a rychle se rozkládá, vydávajíc nepříjemný hnilobný zápach.

Parazit. *Pseudomonas marginalis* (Brown) Stev. je gramnegativní aerobní tyčinka, která se pohybuje 1—3 polárními bičíky. V kultuře produkuje zelený pigment. Želatinu ztekucuje. Na agaru tvoří krémově zbarvené kolonie, které později žloutnou. Bujón kalí a tvoří na něm blanku. V mléce vyvolává alkalickou reakci. Produkuje nitráty a indol, ale sirovodík nikoliv. Z glukózy, galaktózy, fruktózy, mannózy, arabinózy, xylózy, rhamnózy, manitolu a glycerolu tvoří kyseliny, nikoliv však plyn. Sacharózu, maltózu, laktózu, rafinózu a salicin nefermentuje. Škrob slabě hydrolyzuje. Optimální teplota je 25—26° C, maximální hranice 38° C, minimální 0° C. (Brown 1918)

Clara (1933) uvádí na rozdíl od diagnostiky Brownovy, že *Pseudomonas marginalis* (Brown) Stev. je fakultativní anaerob.

Buňky tohoto parazita jsou citlivé na vyschnutí a poněkud na sluneční světlo. Virulenci si podrží i přes 1 rok. Do půdy se tato baktérie může dostat buď s chlévským hnojem, nebo i se zeleným hnojením. Zdrojem infekce může být hnůj jen tehdy, nebyl-li dostatečně uležely. Je-li však postaráno o správný vývoj rostlin salátu, dochází k infekci dosti vzácně.

Škodlivost. Rozsah škodlivosti nelze zatím podle dosavadních poznatků blíže určit.

Ochrana. Doporučuje se regulovat zavlažování a větrání a dbát o celkovou dobrou výživu rostlin. K hnojení je nutno používat jen dobře uleželého chlévského hnoje, což je ostatně obecný požadavek. Nemocné rostliny je nutno ničit a půdu k opakované výsadbě dezinfikovat některým z běžných způsobů (párou, formalinem).

Pseudomonas cichorii (Swingle) Stapp

Syn.: *Phytomonas cichorii* Swingle, *Bacterium cichorii* Elliott, *Pseudomonas endiviae* Kotte, *Bacterium formosanum* Okabe.

Chorobu objevil na salátu v Severní Americe (Montana) a poprvé popsal Swingle (1925). Parazit je patogenní pro štěrbák (*Cichorium endivia* L.), salát (*Lactuca sativa* L.) a stračku (*Delphinium* sp. L.).

Symptomy. Zpočátku se objevují na starších listech malé, vesměs okrouhlé skvrny odumřelého pletiva, nepravidelně roztroušené, které se rychle rozšiřují. Za vlhka jsou tmavohnědé až černé, za sucha kávově hnědé. Nekróza pletiva postupuje podél nervatury do pletiva zdravého; listová plocha mezi svazky cévními je napadána o něco později. Často je možno pozorovat odumírání listové plochy v podobě klínu kolem středního žebra. Chorobné pletivo je od zdravého ostře ohraničeno. Za suchého počasí se může choroba dostat do klidového stadia, za vlhka se počne opět rychle šířit. Skvrny splývají, list ztrácí svou turgescenci, až konečně hnije. Mladší střední listy mohou ještě delší dobu žít, ale nakonec přece odspodu uhnijí.

Parazit. *Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp je gramnegativní tyčinka velikosti 0,75—1,5 × 1,5—3,75 μ. Je to fakultativní anaerob. Pohybuje se jedním nebo dvěma polárními bičíky. V kultuře produkuje zeleně fluoreskující pigment. Želatinu neztekucuje. Na masopeptonovém agaru tvoří šedobílé, okrouhlé, zpočátku hladké, později nepravidelně laločnaté kolonie. Bujón zakaluje a tvoří na něm silnou blanku. V mléce vyvolává alkalickou reakci. Nitráty neredukuje a netvoří ani indol, ani sirovodík, ani nehydrolyzuje škrob. Z glukózy, galaktózy, fruktózy, manózy, arabinózy,

xylózy, manitolu a glycerolu tvoří kyseliny, ale nikoli plyn. Rhamnózu, maltózu, sacharózu, laktózu, rafinózu a salicin nedovede využít. Optimum růstu je při pH 6,8 až 7,1, maximum při pH 9,2—9,4 a minimum při pH 5,0—5,3. (Clara 1933)

Vstupní brána infekce a její přenášení není dosud dostatečně prostudováno. Je však známo, že rozvoji choroby napomáhá vysoká vzdušná vlhkost.

Ochrana. Boj proti této chorobě záleží v regulování (snižování) vzdušné vlhkosti ve sklenících. Účinná je i dezinfekce půdy, má-li být na stanoviště opět vysázen salát. Baktericidní postřiky jsou neúčinné. Proti chorobě se bojuje také ničením mšic, které tohoto parazita pravděpodobně rozšiřují na rostlinách rodu *Cichorium* (Kotte 1930). Nemocné rostliny je ovšem třeba ničit.

Pseudomonas intybi (Swingle) Stapp

Syn.: *Phytomonas intybi* Swingle, *Bacterium intybi* Elliott.

Poprvé byl parazit izolován v Severní Americe (stát Montana) r. 1925 Swinglem z čekanky (*Cichorium intybus* L.). Stapp (1935) ho našel a studoval v Německu na štěrbáku (*Cichorium endivia* L.) a salátu (*Lactuca sativa* L.).

Okruh hostitelů: čekanka (*Cichorium* L.) a salát (*Lactuca sativa* L.).

Symptomy. Příznaky jsou stejné jako při napadení salátu *Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp. Na listech se objeví hnědé okrouhlé skvrny v podobě teček, které rychle rostou nejčastěji podle nervů. Od zdravého pletiva je napadené pletivo ostře ohraničeno — bez chlorotického okraje. Za sucha je postup choroby brzděn, s nástupem vlhkého počasí skvrny na listech ztmavějí, rychle se rozrůstají, spojují se navzájem, až shnije celý list.

Parazit. *Pseudomonas intybi* (Swingle) Stapp je gramnegativní tyčinka velikosti 0,4—0,5 × 1,4—2,8 μ. Pohybuje se jedním nebo několika polárně umístěnými bičíky. V kultuře produkuje zelené fluoreskující pigment. Želatinu ztekucuje. Na agaru tvoří bělavé, lesklé, průsvitné kolonie. Bujón kalí a tvoří na něm jemnou blanku až tlustou sraženinu. Mléko koaguluje, kasein nepeptonizuje. Nitráty redukuje za tvorby plynu. Indol netvoří. Ze sacharózy netvoří kyseliny, z arabinózy, xylózy a glukózy tvoří kyseliny, ale nikoli plyn. Teplotní optimum je 23—28° C, maximum 40—42° C, minimum 0° C. (Stapp 1935)

Způsob rozšiřování ani celková škodlivost tohoto parazita nejsou dosud blíže známy.

Ochrana. Protože se choroba šíří hlavně za nadměrného vlhka, hlavní prevence proti ní záleží v opatrném zalévání skleníkových sazenic. Byl-li salát touto chorobou napaden, není dobře ho příští rok vysazovat opět na totéž místo. Není-li možno tomu zabránit, je nutno půdu napřed dezinfikovat. Napadené rostliny je třeba zničit.

Pseudomonas rhizoctonia (Thomas) Stevens

Syn.: *Aplanobacter rhizoctonia* Thomas, *Bacterium rhizoctonia* Stapp, *Phytomonas rhizoctonia* Burkholder.

Poprvé byla tato choroba ohlášena a popsána r. 1919 z Ohia Thoma-

sem (1922), který parazita izoloval z kořenů nemocného salátu. Vyskytuje se podle dosavadních zkušeností jen na salátu.

Symptomy. Nemocný salát se vyvíjí nepravidelně, špatně vytváří růžice. Vnější listy žloutnou a vadnou. Postihne-li infekce zcela mladé sazenice, nevyroste salát nikdy do tržní velikosti. Byl-li salát napaden později po přesazení, může dosáhnout normální velikosti, ale se zpožděním 1 až 3 týdnů. Na průřezu lodyhy a kořene nacházíme ve vodivých pletivech žlutou a hnědou hmotu (parazit a i druhotné mikroorganismy), která zabraňuje volnému proudění živných látek. Postižené kořenové vlášení zastavuje svou činnost a silnější kořínky se při přesazování lehko lámou. Bakterie izolované ze svazků cévních z kořenů se při přeočkování ukázaly patogenními. Nevytvářejí však nikdy hnilobu nebo skvrny na listech salátu.

Parazit. *Pseudomonas rhizoctonia* (Thom.) Stev. je gramnegativní nepohyblivá tyčinka velikosti 0,5—0,85 × 1,4—1,9 μ. V kultuře produkuje zeleně fluoreskující pigment. Želatinu ztekucuje. Na živném agaru tvoří zpočátku zelenožluté, později olivově žluté, okrouhlé, slabě viskózní kolonie. Bujón zakaluje se současným zabarvováním do pyrytově žluté barvy. Mléko peptonizuje a vyjasňuje. Nitráty redukuje. Slabě tvoří indol, sirovodík netvoří. Bramborový škrob hydrolyzuje pouze nepatrně. Optimum růstu je při 25—27° C, maximum 38° C a minimum 0° C. (Bergey 1948)

Ani šíření choroby, ani škodlivost nebyly dosud blíže prostudovány.

Ochrana. Protože vlastním zdrojem infekce je půda, zaměřuje se i ochrana proti této chorobě na ošetření půdy. Doporučuje se dezinfekce horkou párou nebo formalinem (1 : 100); ovšem v tomto případě půda musí zůstat asi 10 dnů volná, než se do ní vysází salát. Do půdy se dostávají baktérie z nemocné rostliny, a proto je třeba napadené části nebo celé rostliny sbírat a pálit nebo jinak zničit. Intenzívnějšímu propuknutí této choroby i ostatních podobných chorob salátu napomáhá poškození kořenové soustavy amoniakem nebo i jinými toxickými dusíkatými látkami, např. dusitanem, jak uvádějí Grogan a Zink (1956).

Xanthomonas lactucae (Yamamoto) Dowson

Syn.: *Bacterium lactucae* Yamamoto; *Phytomonas lactucae* Bergey.

Původce této choroby izoloval prvně r. 1934 Yamamoto v Japonsku ze salátu. Podle dosavadních zjištění je patogenní pro salát [*Lactuca sativa* L. var. *angustata* (?)].

Symptomy. Choroba se projevuje okrouhlými drobnými skvrnami na salátových listech; skvrny se rychle rozrůstají.

Parazit. *Xanthomonas lactucae* (Yam.) Dow. je gramnegativní aerobní tyčinka velikosti 0,6—0,8 × 1,75—2,8 μ. Pohybuje se jedním polárním bičíkem. Želatinu ztekucuje zvolna. Na agaru tvoří okrouhlé, konvexní, celokrajné, vlhce se lesknoucí žluté kolonie. Bujón zakaluje, tvoří na něm prstenec a blanku. Mléko zvolna peptonizuje. Nitráty neredukuje, indol netvoří, ale zato tvoří sirovodík. Z glukózy, sacharózy a laktózy tvoří kyseliny, ale nikoliv plyn. Z glycerolu kyseliny netvoří. Optimální teplota je 28° C, maximum 35° C, minimální 5° C. (Bergey 1948)

Škodlivost parazita není celkem blíže určena.

Ochrana. Ochrana proti tomuto parazitu je obdobná jako u dosud uváděných bakterióz salátu.

Pseudomonas syringae van Hall.

Parazit se vyskytuje na nejrůznějších místech všech světadílů na různých rostlinách. Výskyt podle Klebahna (1909) závisí na vnějších podmínkách vývoje rostlin.

Při zjišťování okruhu hostitelů se ukázal tento mikrob patogenní i pro salát.

Parazit je popsán u čiroku (viz II. díl, str. 190).

Ochrana. Odstraňování a spálení všech napadených rostlin, dezinfekce půdy a opatrné hnojení dusíkatými hnojivy. Je dobré chránit kultury před větrem. Dye (1954) uvádí podle výsledků svých pokusů, že in vitro jsou proti *Pseudomonas syringae* účinná různá antibiotika (aureomycin, streptomycin, dihydrostreptomycin, terramycin, polymixin); ovšem možnosti praktického použití uvedených antibiotik v zelinářském provozu dosud nebyly prozkoušeny.

Mokrá hniloba salátu — *Erwinia carotovora* (Jones) Holland

Choroba je známa z USA, především z teplejších států. Ve státech s chladnějším podnebím se nevyskytuje tak často (Bohn 1953).

Symptomy. Bakterijní mokrá hniloba salátu se vyskytuje za teplého a vlhkého počasí na poli, ale může se projevit i při dopravě salátu v nevětraných vagónech a také ve skladištích. Velké vnitřní listy hlávky při ní zeslizovatějí a zahnívají. Vnější listy a malé listy ve středu hlávky nejeví obvykle zpočátku příznaky ochoření a celá rostlina vypadá jako zdravá. Ochořelé rostliny lze poznat tak, že se otočí svrchní částí hlávky; přitom se u zahnívajících listů lehce oddělí vnější tkáně od vnitřních.

Analogické symptomy choroby možno nalézt v raných stadiích jejího rozvoje u sort salátu, které netvoří pevné hlávky, na velkých, rychle rostoucích listech, nacházejících se mezi starými vnějšími a mnohem mladšími centrálními listy (Bohn 1953).

Napadené tkáně na začátku choroby nabobtnají, pak rychle ztmavnou. Na všech napadených listech je možno vidět místy hnědé skvrny a nekrotické okrsky. V posledním stadiu se celá rostlina mění v měkkou slizovitou masu.

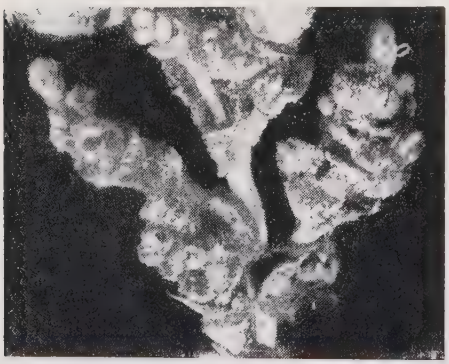
Rozvoj mikroorganismů začíná očividně v odumřelých tkáních listu, které byly napadeny fyziologickou chorobou odumírání vrcholů listů. (Tato fyziologická choroba je pravděpodobně způsobena nadměrným nahromaděním oxydačních produktů v náchylných pletivech za teplých nocí.) Z mrtvých tkání pronikají baktérie do zdravých a právě v těchto fyziologicky oslabených listech probíhá uvedený proces zvlášť rychle (Bohn 1953).

Popis parazita viz II. díl, str. 336.

Rozvoji choroby napomáhají tytéž podmínky, které působí fyziologické odumírání vrcholů listů.

Ochrana. S chorobou možno bojovat nejsnáze tak, že se udržuje vhodný teplotní režim a dobře se větrá jak v pařeništích, tak ve skladovacích

84. Plíseň salátová (*Bremina lactucae*) na listu salátu. Orig. Janýška, foto Vajdák.



85. Plíseň salátová (*Bremina lactucae*) na květenství salátu. Orig. Janýška, foto Vajdák.

prostorách se sklizeným salátem. Doporučuje se též omezit hnojení dusíkem v době dozrávání hlávek a omezit zalévání (Bohn 1953).

Podle předběžné zprávy Coxe (1955) se podařilo snížit infekci salátu parazitem *Erwinia carotovora* z 60 % na 2—9 % jednorázovým ošetřením hlávek streptomycinem ponořením do roztoku 50 až 100 dílů streptomycinu na 1 milión dílů vody. Streptomycin (10—50 dílů) použitý v dalším pokuse snížil nákazu z 85 % (neošetřeno) na 6—12 % (ošetřeno).

Mykózy

Plíseň salátová — *Bremia lactucae* Reg.

Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Choroba je rozšířena všude tam, kde se pěstuje salát. V Evropě je známa od roku 1843. V Severní Americe byla zjištěna r. 1876. Semenem napadeným oosporami byla choroba zavlečena do Bernu r. 1909 a do Upsaly r. 1917 (Baudyš 1935).

Plíseň salátová tvoří mnoho biotypů, cizopasících na různých druzích a rodech čeledi hvězdnicovitých. Salát hlávkový (*Lactuca sativa* L. var. *capitata* L.) může být napaden jen biotypy houby, které parazitují na různých druzích a varietách rodu *Lactuca* L. (Schweizer 1919). Nebezpečnými hostiteli houby jsou dvouleté plevele: locika kompasová [*Lactuca serriola* (L.) Torn.] a locika jedovatá [*Lactuca virosa* (L.)] (Ogilvie 1945). Z kulturních variet jsou napadány: salát k řezání (*Lactuca sativa* L. var. *secalina* Alefeld), salát k česání (*Lactuca sativa* L. var. *aurescens* Alefeld), salát římský (*Lactuca sativa* L. var. *longifolia* Lam. *romana* Gars.) a salát chřestový [*Lactuca serriola* (L.) Torn. f. *integrifolia* Bisch.] (Schultz, Röder 1938).

Symptomy. Na spodních listech se objevují nepravidelné světle žluté skvrny různé velikosti, obyčejně ohraničené silnějšími nervy. Při silnějším

napadení skvrny splývají a mohou zachvátit celou plochu listu. Na spodní straně napadených listů (zřídka na straně svrchní) je bílý nálet sporangioforů a sporangií. Později za sucha skvrny hnědnou; za vlhka podléhají listy hnilobnému rozkladu. U děložních lístků a nejmladších pravých listů vyvolává plíseň salátová systemickou infekci; rostlinky mohou odumřít. Za vlhka se objevují skvrny a bílý nálet sporangioforů a sporangií i na listech výše postavených, v semenných porostech salátu dokonce i na květenství (Janýška 1957).

Parazit. Sporangia s papilkou na distálním konci jsou hyalinní, průměrné velikosti 18,5 × 17,5 μ. Zoospory jsou kulovité se dvěma bičíky, průměrné velikosti 4,2 μ. Sporangiofory jsou dichotomicky větvené; konce větévek jsou dlanitě rozšířené. Na jejich okraji je několik výrůstků (sterigmat), na nichž se tvoří sporangia. Mycelium houby je intercelulární s kyjovitými haustoriemi (Walker 1957). Oospory jsou světle hnědé, sférické 26—35 μ velké (Butler, Jones 1949). Velikost sporangií kolísá podle vnějších podmínek: za normálních povětrnostních podmínek je průměrná velikost sporangií 18,3 × 15,8 μ, za trvalých dešťů 22,1 × 17,9 μ (Schweizer 1919).

86. *Bremia lactucae:* sporangiofor a sporangie. Podle Viennot-Bourgina 1949.

V našich poměrech kolísá velikost sporangií v rozmezí 18—22 × 17—19 μ; nejčastěji se vyskytovala sporangia velikosti 20 × 17 μ. Délka sporangioforů kolísala v rozmezí 215 až 296 μ, průměrně 250 μ. (Janýška 1957.)

Sporangium klíčí přímo jedním vláknem v místě papilky nebo nepřímo zoosporami. Vlákno vyklíčeného sporangia nebo zoospory má pouze tenkou blanku z kalózy (Skalický 1954). Sporangia vzniklá za chladného počasí klíčí spíše nepřímo zoosporami, kdežto sporangia vzniklá v teplém letením období klíčí přímo vláknem (Milbrath 1923). Životaschopnost sporangií je poměrně krátká; ztrácí se po 6—7 dnech (Buttler, Jones 1949). Sporangia klíčí v rozmezí 1—19° C (Yarwood 1937). Nejlépe klíčí sporangia mladá; optimální teplota je 5—10° C (Schultz 1937). Pronikání vlákna klíčícího sporangia a šíření hyf v hostitelském pletivu probíhá nejrychleji při 15—18° C. Pro klíčení sporangií je nezbytně nutná vysoká vlhkost vzduchu a vodní kapky. Rovněž k fruktifikaci dochází jen za vysoké vzdušné vlhkosti (alespoň 96 % relativní vlhkosti). Sporangiofory vyrůstají po 1—3 z průduchů. Šíření mycelia v hostitelském pletivu však není závislé na vzdušné vlhkosti. Při vysoké vzdušné vlhkosti trvá doba inkubace 7—10 dnů. Spláchne-li se nálet s listu vodou, objeví se za vlhka nový nálet již příští den (Schultz, Röder 1938). Sporangia se tvoří hlavně v noci (Yarwood 1937).

Bremia lactucae Reg. tvoří na salátu mnoho biotypů. Schultz a Röder (1938) zjistili v Německu dva biotypy, které označili „D" a „G". Některé odrůdy salátu jsou proti biotypu „D" rezistentní, kdežto biotyp „G" napadal všechny zkoušené odrůdy. Ogilvie (1945) zjistil na salátu v Anglii rovněž dva biotypy. Biotyp 1 byl méně virulentní a některé odrůdy salátu byly proti němu rezistentní (Finney 27, Grand Rapids). Z plevelných locik napadal jen lociku kompasovou [*Lactuca serriola* (L.) Torn.]. Biotyp 2 napadal všechny pěstované odrůdy salátu a z plevelných locik napadal lociku kompasovou [*Lactuca serriola* (L.) Torn.] i lociku jedovatou (*Lactuca virosa* L.). V USA bylo zjištěno dokonce 5 biotypů plísně salátové (Jagger, Whitaker 1940). Na odolných odrůdách salátu sporangia sice vyklíčí, ale klíční vlákna sporangií nevniknou do pletiva listu. Tato skutečnost byla zjištěna na listech prosvětlených chloralhydrátem (8 dílů chloralhydrátu, 5 dílů vody) (Schultz 1937, Schultz a Röder 1938).

K infekci hostitelské rostliny dojde jen za vysoké vlhkosti vzdušné. Vlákno vyklíčeného sporangia vniká do hostitelského pletiva průduchem nebo přímo — proráží pokožku (Yarwood 1937, Cohen, Morris 1952). V hostitelském pletivu se mycelium šíří bez závislosti na vzdušné vlhkosti. Infekce se šíří nejrychleji při 15—18° C a vysoké vzdušné vlhkosti; za těchto podmínek se objevuje fruktifikace za 7—10 dnů po infekci. Nejdříve bývají napadány přízemní listy a odtud se infekce šíří na listy výše postavené (Schultz, Röder 1938). V semenných porostech salátu je za příznivých podmínek pro vývoj houby napadeno i květenství (Janýška 1957). Choroba pokračuje i na sklizených hlávkách salátu.

Škodlivost. Jsou-li napadeny mladé rostliny ve stadiu děložních lístků nebo několika pravých listů, rostliny mohou být úplně zničeny. Napadené vyvinutější rostliny jsou v růstu značně brzděny. Špatně ošetřované porosty salátu (slabé větrání, vysoká vlhkost a špatná výživa) mohou být úplně zničeny. Je-li v období květu salátu vysoká vlhkost vzduchu a mnoho srážek, velmi klesá množství i jakost semene následkem napadení květenství plísní. Sklizené, třeba slabě napadené hlávky salátu nemohou být transportovány, protože se na nich choroba rychle šíří a znehodnocuje je. Jde tedy o chorobu velmi vážnou.

Ochrana. Tato plíseň se přechovává na zbytcích salátu, a proto musí být všechny zbytky po sklizni odstraněny a zničeny. Zamořenou půdu v pařeništích je nutno vyměnit nebo dezinfikovat párou nebo chemickými přípravky. Porost salátu pod sklem je nutno důkladně větrat a pokud možno snižovat vzdušnou vlhkost. Důležitá je všestranná výživa. Nezapomínat hlavně na dostatečnou dávku draselných hnojiv (50 g 40% draselné soli na 1 m^2). Stěny pařenišť mají být natřeny vápenným mlékem a povrch půdy poprášen vápenným prachem — 100 g/1 m^2 — (Baudyš 1935). V okolí porostů salátu je třeba ničit plevelné druhy rodu *Lactuca* L.

Šlechtění na rezistenci je možné. Bylo zjištěno, že odolnost je závislá na jednom dominantním faktoru (Jagger a Whitaker 1940). Umělá infekce rostlin se provádí ve stadiu děložních lístků suspenzí sporangií fixační stříkačkou. Infekční materiál se snadno připraví na náchylných odrůdách salátu. Schultz a Röder (1938) k tomu použili odrůdy Kaiser Treib. V našich poměrech byl zjištěn jako nejnáchylnější salát římský

(Janýška 1957). Zkoušené rostliny musí být pěstovány při vysoké vzdušné vlhkosti a nejlépe při teplotách 15—18° C v infekčních komorách nebo pod skleněnými zvony vyloženými filtračním papírem. Při infekci děloh většina rostlin zajde. Zbylé rostliny se podrobí další infekci. Zbylé zdravé rostlinky mají vysoký stupeň rezistence a mohou být použity k dalšímu šlechtění. Nesmí se ovšem zapomínat na existenci biotypů plísně (Schultz a Röder 1938, Jagger a Whitaker 1940). Žádná z běžně pěstovaných odrůd nebyla imunní. Mezi zkoušenými odrůdami však byly zjištěny značné rozdíly v intenzitě napadení. Schultz a Röder (1938) uvádějí, že odrůdy Böttners Treib, Maikönig Treib a Maikönig se vyznačují poměrně vysokým stupněm „polní rezistence". Jejich zjištění se vcelku shoduje s výsledky pokusů prováděných v ČSSR (Janýška 1957).

Proti plísni salátové je možno bojovat i chemicky. Především je nutno dezinfikovat zamořenou půdu. K tomu lze použít 1% formalinu (tj. 2,5 l 40% formalinu na 100 l vody; množství roztoku 10 l/m^2). Po zalití formalinem je nutno přikrýt půdu na několik dnů neprodyšnými plachtami. Dezinfekce formalinem se má provést alespoň 3 týdny před setím nebo sázením, aby páry mohly vyprchat. Před založením kultury se vysází den předem několik rostlin salátu a prostor se uzavře. Nejsou-li rostliny druhý den poškozeny, může se začít s výsevem nebo s výsadbou. S úspěchem se může použít i zálivky půdy 0,25—0,5% roztokem Germisanu (přípravek se vyrábí v NDR) v množství 5—6 l/m^2, přičemž není třeba se obávat popálení rostlin. Soli obsažené v Germisanu působí dráždivě a příznivě na růst rostlin. Podezřelé semeno salátu se má mořit před výsevem 15 minut v 0,125% roztoku Germisanu (Baudyš 1935). Dobrých výsledků bylo dosaženo v USA postřikem sazenic organickými fungicidy Thiram, Zineb. Ferbam, Ziram (dithiokarbamáty). Výsledky s jejich použitím byly dokonce lepší než u kysličníku měďnatého a oxychloridu měďnatého (Haasis a Ellis 1950, Powlesland a Brown 1954, Cox 1956). Měďnaté přípravky mohou působit při neopatrném použití fytotoxicky. Dithiokarbamáty jsou méně fytotoxické. Prakticky přichází v úvahu jen postřik sazenic. Aplikace přípravků na spodní stranu přízemních listů vzrostlých rostlin je nesnadná. Konzumní části rostlin nesmějí být potřísněny chemickými přípravky.

Sklerotiniová hniloba hlávkového salátu — *Sclerotinia minor* Jagg.

Třída *Ascomycetes*, řád *Helotiales*

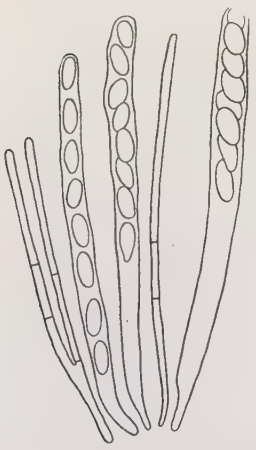
Choroba je rozšířena po celém světě, kdekoliv se intenzívně pěstuje hlávkový salát. Vyskytla se ve Francii, ve střediscích salátové produkce v krajích Orleans, Nancy a Paříž (Louvet a Dumas 1958), v Elsasku (Labrousse 1930), v Německu v krajích Wiesbaden, Mainz (Wasewitz 1938), v kraji mnichovském (Böning 1949), v Rakousku (Schmidt 1950), v USA (Walker 1952), v Palestině (Sereni 1944) aj.

U nás původci sklerotiniové hniloby salátu nebyli dosud blíže identifikováni, je však pravděpodobné, že se nebudou lišit od výskytu v západním Německu a Rakousku.

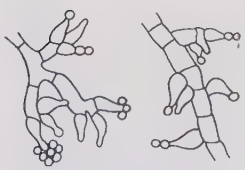
Kromě hlávkového salátu (*Lactuca sativa* L.) napadá houba podle Wa-

sewitze (1938) mrkev (*Daucus carota* L.), ředkvičku (*Raphanus sativus minor* L.), zelí (*Brassica oleracea* L.), chřest (*Asparagus officinalis* L.), fazol (*Phaseolus vulgaris* L.), celer (*Apium graveolens* L.), rajče (*Solanum lycopersicum* L.), jetel (*Trifolium pratense* L.) aj. Na těchto rostlinách nepůsobí sice tak velké škody jako na salátu, avšak tím, že tyto plodiny mohou houbu přechovávat, ztěžují boj proti ní.

Symptomy. Vnější listy salátových rostlin začínají náhle vadnout, žloutnou a hnědnou, klesají na zem a za vlhkého počasí hnijí. Choroba zachvacuje další listy, přičemž srdečko hlávky zůstává zatím ještě zdánlivě nedotčeno, až konečně také podléhá chorobě. Celé rostliny se hroutí za hnilobného rozkladu a padají na zem. Nastane-li suché období, jeví se tyto odumřelé hlávky jako hnědé hromádky sežehnutých listů. Choroba vychází z kořenového krčku, který se žlutohnědě zbarvuje a mění se v kašovitou hmotu. Odtud postupuje rozklad pletiv podél hlavního nervu listů a choroba zachvacuje celé hlávky. Vadnutí a padání celých rostlin vzniká rozrušením svazků cévních v kořenovém krčku, čímž se nadzemní části oddělují od kořenů. Na hnijícím kořenovém krčku a na spodních částech listů vznikají bílé pavučinovité nebo chomáčkovité povlaky houby, v kterých se později tvoří malá, jako špendlíkové hlavičky, černá tuhá tělíska — sklerocia houby *Sclerotinia minor* Jagg.



87. *Sclerotinia minor:* vřecka s askosporami a parafýzy. Podle Jaggera 1920.



88. *Sclerotinia minor:* tvorba mikrokonidií. Podle Jaggera 1920.

V roce 1900 pozoroval Smith (1900), že se na rostlinách postižených hnilobou hlávek vyskytují převážně zcela malá sklerocia, ale považoval je za zdegenerovanou formu *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de By. V roce 1920 však Jagger (1920) zjistil, že jde o nového parazita salátu, kterého nazval *Sclerotinia minor* Jagger a podrobně jej popsal.

Na spodní straně listů napadených rostlin se někdy objevují šedé plísňovité povlaky houby *Botrytis cinerea* Pers., která zde bývá druhotným parazitem a mylně se jí přičítá hynutí hlávek. Sklerotiniová hniloba salátu se nesmí také zaměňovat s bakterijní hnilobou, která se vyskytuje na rostlinách v mladších fázích jejich růstu a netvoří se při ní houbové povlaky a sklerocia.

Parazit. Apotecia jsou miskovitá, 0,5—2 mm v průměru; stonek mají válcovitý, štíhlý, ohebný, zužující se směrem dolů, dlouhý 5—12 mm. Vřecka jsou válcovité, 141 × 8,9 μ velké; v každém asku je 8 askospor. Askospory jsou elipsoidní až vejčité, hyalinní, 7 × 14,1 μ velké (měření z 200 askospor), přes 80 % má rozměry 6—8 μ × 12 až 16 μ. Parafýzy jsou nitkovité až válcovité, septované, zřídka se rozvětvující, stejně dlouhé jako asky, v průměru 3—4 μ. Mikrokonidie jsou kulovité, hyalinní, 3—4,2 μ dlouhé, vznikající na apikálních koncích krátkých, lahvicovitě ztlustlých konidioforů. Houba má četná apressoria. Sklerocia jsou malá, černá, nepravidelná, 0,5—2 mm dlouhá. Anastomozami vznikají nepravidelná plochá tělíska, několik milimetrů dlouhá. (Jagger 1920)

Z jednoho sklerocia vyrůstá pravidelně jen po jednom apoteciu, zřídka více. Apotecia se vyvinula ze sklerocií,

které byly přechovávány na nesterilizovaném vlhkém písku a dozrávaly po 4—12 měsících, když byly chovány ve vlhku a za dostatečného přístupu světla. Mladé hyfy vyrůstající ze sklerocií měří v průměru 2—5 μ a mají homogenní obsah. Starší hyfy se rozšiřují až na 10—12 μ, mají pěnovitý obsah a rostou v chomáčcích.

Houba tvoří apotecia a askospory v středoevropských podnebních podmínkách velmi zřídka a množí se hlavně jen vegetativně, tj. sklerociemi a myceliem (Louvet a Dumas 1958). Sklerocia si podržují životaschopnost v půdě na zbytcích rostlin po více let.

Význačnou morfologickou vlastností *Sclerotinia minor* Jagg. je na rozdíl od *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de By. shlukování sklerocií v krusty, kterými pokrývá napadené části hostitele. Tyto krusty vznikají zvláště na lehkých pařeništních půdách, kdežto v těžkých půdách se netvoří a vznikají jen jednotlivá sklerocia.

Podmínky prostředí nemají vliv na velikost sklerocií, ať sklerocia pocházejí z pařenišť nebo z volné přírody, mají však vliv na tvoření krust. Pokud jde o vliv reakce půdní, Wasewitz (1938) zkoušel vývoj houby v různých směsích půd acidity pH 5,93—pH 8,26 a zjistil, že se houbě daří jak v alkalických, tak i v kyselých půdách. Podle téhož autora normálně klíčila sklerocia, která byla přechovávána v suchu po 13 měsíců, a pak byla přenesena bez předchozího vlhčení na živnou půdu (mrkev). Při teplotě 10—22° C po 8 dnech tvořila mycelium a po dalších 12—14 dnech nová sklerocia. Sklerocia snášela jak vysoké, tak nízké teploty beze škody a klíčila ještě po vystavení suchému teplu 110° C po dobu 5 minut (Sereni 1944).

Možnosti infekce byly pokusně zkoušeny, jak uvádí Wasewitz (1938), tak, že rostliny v různých růstových fázích byly infikovány jednak sklerociemi, jednak myceliem na kořenovém krčku a na bazálních částech listů, jak předem poraněných, tak neporaněných. Pokusy ukázaly, že ve všech případech může nastat infekce. Rovněž bylo pozorováno, že se houba může dobře vyvíjet i na odumřelých pletivech hostitelských rostlin. Zdá se však, že infekce rostlin vzniká pouze na jejich spodních částech a hniloba vyšších listů a samotných hlávek, v nichž se mycelium nenachází, je již jen následek rozrušení cév kořenového krčku.

Průběh infekce salátu vysvětlují Louvet a Dumas (1958) takto: K vývoji sklerocií a zbytků mycelií je třeba určité vlhkosti. V době mezi pikýrováním rostlin a nasazováním hlávek jsou spodní části rostlin poměrně dobře větrány a listy, které odumírají, rychle usychají; houba tedy nemá v dostatečné míře vhodné podmínky k svému rozvoji. Teprve když rostlina vytvoří hlávky, udržuje se u kořenového krčku a u báze listů dostatečná vlhkost a nastávají optimální podmínky pro vývoj houby; proto se choroba nejvíce projevuje až po vytvoření hlávek. Na mrkvi a ředkvičce houba napadá kořenový krček a způsobuje hnilobu kořenů, listy však nejeví známek ochuravění (Wasewitz 1938). Houba vytváří na těchto hostitelích méně sklerocií než na salátu, sklerocia jsou však stejného tvaru a velikosti. Tvorba krust ze sklerocií nebyla na těchto hostitelích pozorována.

U fazolí a chřestu houba tvoří mycelium na přízemní části stonků, které hnijí, a listy hnědnou a usychají. I na těchto rostlinách se tvoří stejná sklerocia jako na salátu, nikoliv však krusty. Velký výskyt choroby je pod-

porován střídavými teplotami v jarních měsících a vysokou vzdušnou vlhkostí.

Škodlivost. Ze tří nejškodlivějších chorob hlávkového salátu působených *Bremia lactucae* Reg., *Botrytis cinerea* Pers. a *Sclerotinia minor* Jagg. škodí první dvě hlavně na semenáčích a třetí na rostlinách, které již začínají tvořit hlávky a u nichž škody jsou již velmi citelné. Může však napadat salátové rostliny i v jiných růstových fázích; nejvíce zachvacuje salát rychlený v pařeništích a sklenících, kde napadení dosahuje nezřídka až 100 %. Avšak i v polních kulturách bývá salát za vlhkých let poškozen až z 30—80 % (Wasewitz 1938).

Ochrana. Z preventivních ochranných opatření proti hnilobě salátu možno uvést tyto: Včasně odstraňovat vadnoucí rostliny po celou dobu vegetace, pokud možno i s půdou obklopující kořání, aby se zabránilo zamoření půdy sklerociemi. Proto odstraňovat po sklizni veškeré zbytky rostlin. Ochuravělé rostliny a jejich části se nesmějí dávat do kompostu ani do hnoje, neboť sklerocia by se tím nezničila. Proto je třeba nakažené rostliny a jejich části spalovat nebo zakopat hluboko do půdy (Wasewitz 1938). Dále se nesmějí vysazovat sazenice příliš hustě. Je nutno zároveň udržovat stejnoměrnou a ne příliš vysokou vlhkost ve sklenících a pařeništích a včas větrat. Rostliny mají k večeru oschnout; nadměrná vzdušná vlhkost nejvíce podporuje vývoj houby. Krüger (1930) doporučuje sázet rostliny do nízkých hrobků vytvořených protažením brázd, aby rostliny byly odspodu lépe větrány a spodní listy nelpěly bezprostředně na vlhké půdě.

Nepěstovat salát na téže půdě bezprostředně po sobě ani po plodinách, které bývají touto chorobou rovněž napadány. V půdách zamořených sklerociemi nemá však ani sebepřísnější střídání plodin náležitý účinek.

Nadměrné dusíkaté hnojení činí rostliny náchylnějšími k chorobě, kdežto draslík a fosfor činí pletiva odolnějšími. Salát je však velmi citlivý na strojená hnojiva a je třeba jich používat opatrně, aspoň 3 až 4 týdny před výsadbou rostlin.

Jednotlivé odrůdy salátu jsou k hnilobě hlávek různě náchylné, nepodařilo se však dosud vyšlechtit odrůdu zcela odolnou.

Přímé prostředky sloužící k boji proti sklerotiniové hnilobě salátu jsou tyto: Sklerocia houby jsou vysoce aerobní a mohou se vyvíjet jedině za dostatečného přístupu vzduchu. V případech, kde je to možné, osvědčilo se zaplavit pozemky určené k pěstování salátu v době vegetačního klidu na dobu 1 měsíce vodou (Louvet a Dumas 1958). Značného omezení choroby se dosáhne zaplavením pozemků i jen na 1 týden. Podobného účinku se dosáhne na salátových kulturách nastýláním půdy rašelinou, která se občasným kropením vodou, popřípadě jiným krycím materiálem, udržuje ve vlhkém stavu a sklerocia se při omezeném přístupu vzduchu inaktivují.

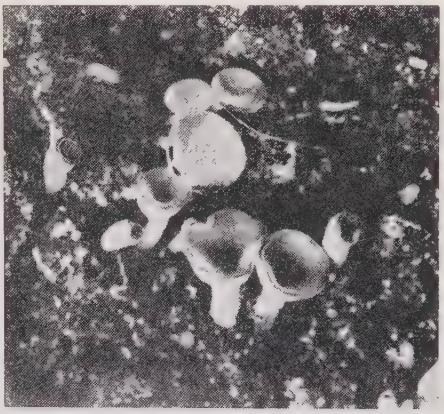
Nejúčinnějším prostředkem proti sklerotiniové hnilobě salátu je dezinfekce půdy vodní párou, nejméně při 90° C po dobu 20 minut. Účinek sterilizace půdy se zvýší, pokryje-li se půda vlhkými pytli apod. Dezinfekce půdy chemickými přípravky nedosahuje účinností dezinfekce vodní

párou, nemá tak univerzální dezinfekční účinek a působí často fytotoxicky. Přesto se nelze chemické terapie salátu zříci, když z jakýchkoliv důvodů není možná sterilizace vodní párou.

Chemickou dezinfekci půdy možno provádět jak tekutými, tak i práškovitými přípravky. Wasewitz (1938) na základě svých pokusů doporučuje z tekutých přípravků 2—3% formalin, 0,25 a 0,50% Uspulun (hydroxymercurichlorfenol) a pro lehké půdy a slabší napadení 0,25% Fusariol (chlorid rtuťnatý a síran měďnatý). U těchto přípravků bylo použito 10 litrů roztoku na 1 m^2. Z práškovitých přípravků se osvědčil Brassikol (pentachlornitrobenzen) v množství 40 g na 1 m^2. Rovněž Louvetovi a Dumasovi (1958) se osvědčil nejlépe 3% formalin v dávce 8 litrů na 1 m^2. Besemer (1955) použil k potírání choroby 1% roztoku pentachlornitrobenzenu, kterým postřikoval záhony před pikýrováním sazenic a dvakrát během vegetace. Naproti tomu Cox (1957) uvádí, že postřik 0,15—0,25% pentachlornitrobenzenem opakovaný každých 5 dní měl na rostliny účinek silně fytotoxický.

Pro zajímavost možno ještě uvést biologický způsob boje proti sklerotiniové hnilobě salátu navržený Brownem (1937). V Arizoně (USA) spásávali velmi napadená salátová pole ovcemi, přičemž se choroba fekáliemi ovcí velmi šířila. Nechají-li se však ovce po napasení salátem 4 dny v karanténě, sklerocia se již na pole nedostanou a ovce mohou tak účinně přispívat k omezování choroby.

89. Hlízenka obecná (*Sclerotinia sclerotiorum*) na hlávce zelí. Fotoarchiv ÚKZÚZ Brno.



90. *Sclerotinia sclerotiorum* — apotecia.

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de By.
Třída *Ascomycetes*, řád *Helotiales*

Kromě *Sclerotinia minor* Jag. způsobuje na hlávkovém salátu (*Lactuca sativa* L.) hnilobu hlávek i *Sclerotinia sclerotiorum*. Příznaky napadení salátových rostlin jsou podobné jako u *Sclerotinia minor*. Nákaza vychází z kořenového krčku a z bazálních částí spodních listů a přechází později na celé hlávky. Od *Sclerotinia minor* se liší jednak tím, že má mnohem

větší sklerocia, a jednak tím, že netvoří ze sklerocií souvislé krusty. Sklerocia houby *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de By. nebývají menší než 3 mm a dosahují až 3 cm délky (Louvet a Dumas 1958).

Louvet a Dumas (1958) provedli také umělou infekci sklerociemi *Sclerotinia sclerotiorum* a *Sclerotinia minor* na izolovaných zdravých salátových košťálech a zjistili v obou případech, že se infekce ujala. Choroba však u *Sclerotinia minor* probíhala mnohem rychleji než u *Sclerotinia sclerotiorum* a škody na salátu byly u první houby mnohem větší.

Dříve než byla identifikována *Sclerotinia minor,* byla hniloba salátových hlávek přičítána jedině *Sclerotinii sclerotiorum.* Zdá se, že mezi oběma druhy je určitý antagonismus a že *Sclerotinia minor* potlačuje *Sclerotinia sclerotiorum.*

Ochrana. Ochrana proti *Sclerotinia sclerotiorum* je zcela obdobná jako proti *Sclerotinia minor.* Skládá se z preventivních opatření a přímého boje, tj. dezinfekce půdy vodní párou a chemikáliemi.

Zevrubnější popis této houby je uvedeno v kapitole o chorobách slunečnice, viz II. díl, str. 563.

Plíseň šedá — *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel, konidiové stadium *Botrytis cinerea* Pers.

Třída *Ascomycetes,* řád *Helotiales*

Častým parazitem hlávkového salátu je konidiové stadium plísně šedé, napadající salát ve všech fázích jeho růstu. Na mladých semenáčích v pařeništi nebo ve skleníku se objevuje zpočátku jemné mycelium a později šedé plísňovité povlaky, skládající se z trsíčků hnědých konidioforů, nesoucích na svých rozvětvených koncích konidie. Na starších rostlinách se objevují na listech vodnaté skvrny, které žloutnou, a na nich se záhy tvoří šedé povlaky. Za vlhkého počasí bývají celé salátové hlávky zapředeny bílým myceliem, za sucha napadené části rostlin hnědnou až černají a tvrdnou. Na kořenovém krčku houba vyvolává hnědočervenou skvrnitost a při časném ochuravění způsobuje „padání" rostlin. Houba škodí salátovým rostlinám buď jako přímý parazit, nebo se přechovává na odumřelých rostlinných zbytcích na povrchu půdy jako saprofyt (Louvet a Dumas 1958).

Houba nejčastěji napadá mladé rostliny zeslabené přesazováním, poraněním, etiolované a trpící výkyvem teplot při přesazování z pařenišť do volné přírody apod. Hlavní příčinou odumírání rostlin je hnilobný rozklad kořenového krčku.

Na odumřelých pletivech vznikají sklerocia průměrné velikosti 1 cm, plankonvexní, přiléhající svou rovnou plochou těsně k svému živnému substrátu. Tím se tato houba liší od sclerotinií vyskytujících se na salátu, které mají sklerocia kulatější a snadno se oddělující od napadených pletiv.

Ochrana. Ve sklenících a v pařeništních kulturách je nejúčinnější ochranou sterilizace půdy vodní párou nebo chemikáliemi a snižování vzdušné vlhkosti častým větráním. Při transportu salátu je třeba se vyvarovat poškození pletiv jako vstupních cest nákazy a doporučuje se zásilky chladit.

Z chemických přípravků zjistil Brown W. (1935) dobrou účinnost chloronitrobenzenových přípravků proti *Botrytis cinerea* a Smieton a Brown (1940) vypracovali přesné používání pentachlornitrobenzenu (PCNB). Louvet a Dumas (1958) potvrdili svými tříletými pokusy správnost jejich nálezu. Chemická ochrana podle nich záleží jednak v dezinfekci půdy a jednak v poprašování rostlin během vegetace. Dezinfekce půdy je účelná jen tehdy, je-li půda houbou velmi zamořena. V tomto případě se půda poprašuje dávkou 8 g PCNB na 1 m^2 a prášek se do půdy mělce zapraví. Vysévat je možno již za 2—3 dny po dezinfekci. Aplikace přípravku na rostliny je mnohem účinnější během vegetace. Provádí se poprašováním rostlin dávkou 1—2 g PCNB na 1 m^2 hned po výsadbě. Poprašování rostlin má být na listech jen slabě patrné. V silnějších dávkách PCNB za chladnější povětrnosti působí zpomalení vývoje rostlin. Dále byl zkoušen v pokusech již uvedených autorů přípravek tetrachlornitrobenzen (TCNB), který je sice účinnější než PCNB, ale více fytotoxický. Užívá se ho rovněž ve formě prášku s 10% obsahem účinné látky.

Rez salátová — *Puccinia opizii* Bubák

Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*

Syn. podle Săvulesca (1953): *Aecidium lactucinum* Lagh. et Lindr., *Aecidium lactucae-sativae* Sydow, *Aecidium lampsanicolum* Transchel, *Puccinia extensicola hieraciata* (Schw.) Arthur, *Dicaeoma hieraciatum* (Scgw.) Arthur et Kern.

Puccinia opizii Bubák je rez dvoubytná (heteroecická), jejíž aecidiové stadium hostuje na hlávkovém salátu (*Lactuca sativa* L.), na planých druzích rodu *Lactuca* a na některých rodech čeledě hvězdnicovitých *Asteraceae*. Uredosporové a teleutosporové stadium rzi se vyskytuje na ostřici měkkostěnné (*Carex muricata* L.) a na její subspecies ostřici měkkostěnné sblížené [*Carex muricata* ssp. *contigua* (Hoppe) Morav.], na ostřici měkkostěnné Pairově [*Carex muricata* ssp. *pairaei* (F. Sh.) Čelak.] a na ostřici měkkostěnné přetrhované [*Carex muricata* ssp. *divulsa* (Good.) Syme].

Na hlávkovém salátu se vyskytuje tato rez v Evropě a v Severní Americe do 800 m n. v. (Săvulescu 1953). U nás ji určil a popsal Bubák (1902) na mléčce zední [*Mycelis muralis* (L.) Dum] a na locice kompasové [*Lactuca serriola* (L.) Torn.], což opravňuje domněnku, že se může vyskytovat i u nás na hlávkovém salátu. Săvulescu (1953) uvádí, že se v Rumunsku vyskytla na hlávkovém salátu také rez *Puccinia lactucarum* Sydow, avšak jen jedinkrát r. 1903, takže je pravděpodobné, že při tomto nálezu šlo o záměnu s jinou rzí.

Symptomy. Na vnějších starších salátových listech se během června a července objevují okrouhlé, 0,5—1,5 cm velké červenavé skvrny, na jejichž vrchní straně vznikají v malých skupinkách drobné, kulovité, do mezofylu zapuštěné spermogonie, které bývají též roztroušené na spodní straně skvrn mezi aecidiemi. Na spodní straně skvrn jsou volně seskupené pohárkovité aecidie, krátce válcovité, se širokým ohrnutým, dosti pravidelně roztřepeným okrajem. Listové nervy probíhající skvrnami jsou poněkud zbujené a skvrny jsou přitom slabě vypouklé.

Druhým hostitelem rzi jsou zmíněné čtyři druhy ostřice, na jejichž lis-

tech, listových pochvách a stéblech se od července objevují žlutavé skvrnky eliptické nebo podlouhlé, na kterých se tvoří zpočátku pokryté pokožkou, později podélně pukající kupky hnědých prášivých uredospor. Od srpna vznikají podobně jako letní výtrusy polštářky teleutospor, černé, neprášivé, mnohé kryté až do jara pokožkou. Letní i zimní ložiska výtrusů pokrývají často celý povrch ostřice.

Parazit. Spermogonie jsou velmi drobné, jejich počet velmi kolísá a někdy zcela chybějí (Goltz 1958). Aecidiové pohárky se skládají z buněk na vnější straně ztlustlých, na vnitřní straně velmi tenkých, rozměrů 18—25 × 15—23 μ. Aecidiospory jsou kulovité nebo vejčité, většinou hranaté, rozměrů 15,5—22 × 13—18,5 μ, s tenkou bezbarvou, jemně bradavkatou blanou a s oranžovým obsahem. Uredospory jsou kulovité až vejčité nebo podlouhlé, 17,5—33 × 17,5—22 μ, s blanou kaštanově hnědou, oddáleně osténkatou, se 2—3 klíčními póry. Teleutospory jsou dvoubuněčné, tvaru hruškovitého, kyjovitého nebo podlouhlého, 35—60 × 13—24 μ velké, u přepážky víceméně zúžené. Hoření buňka bývá vejčitá, elipsovitá až podlouhlá, na vrcholu uťatá, zaokrouhlená nebo zúžená, ztlustlá, s klíčním pórem ležícím stranou pod ztlustlinou. Dolení buňka je klínovitě ve stopku zúžená, s klíčním pórem pod přepážkou. Stopka je silná, bezbarvá, neopadavá. (Bubák 1906)

Škodlivost. Uredosporové a teleutosporové stadium této rzi působí ničivě na ostřice, jejichž celý povrch bývá hustě pokryt ložisky spor. Naproti tomu aecidiové skvrny na salátových listech bývají většinou ojedinělé a vyskytují se na nejstarších salátových listech, takže jejich vliv na vývoj rostlin sotva může přicházet v úvahu. Jedině u choulostivých skleníkových kultur bývá někdy napaden větší počet rostlin (Goltz 1958).

Ochrana. Nepěstovat salát na vlhkých pozemcích a přiměřeně omezovat zavlažování kultur (Săvulescu 1953). Napadené listy odstraňovat a spalovat a v blízkosti salátových kultur netrpět ostřici. Nepřehnojovat salát dusíkatými hnojivy.

Septoria lactucae Pass.

Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Tato mykóza hlávkového salátu je značně rozšířena v Německu, Anglii, Francii, Dánsku, Itálii, Jugoslávii, USA, Argentině, Japonsku, Číně aj. Blackford (1945) uvádí, že by se našlo jen velmi málo salátových kultur, kde by se tato houba nevyskytovala. U nás dosud její výskyt nebyl blíže prostudován.

Symptomy. Nákaza se objevuje zpravidla na spodních starších listech v podobě rezavých nepravidelných hranatých skvrn, záhy se rozprostírajících po celé listové ploše, na kterých se později objevují velmi malé černé body — pyknidy. Listy hnědnou a odumírají.

Parazit. Pyknidy měří v průměru 90 μ, pyknospory jsou vláknité, jednobuněčné, rovné nebo trochu zahnuté, hyalinní, 25—30 μ dlouhé a 1,7 μ silné (Allescher 1901). Podle Bonda (1941) na Ceylonu měřily pyknidy v průměru 65—145 μ, pyknospory 29—43,5 × 1,5—3 μ a ostioly v průměru 15—40 μ.

Choroba se nejčastěji omezuje jen na spodní, starší listy některých rostlin a tyto listy odumírají dříve, než se salát sklízí. Při sklizni hlávek je lze snadno odstranit, aniž salát utrpí na své hodnotě. Objeví-li se však houba

také na mladších listech hlávek, bývá to důkazem, že salátové rostliny byly během svého vývoje zeslabeny nějakou jinou chorobou, škůdcem nebo fyziologickým vlivem, což septorii umožnilo proniknout i na mladší listy. Moor (1940) zjistil na 4—5 % salátového semene pyknidy septorie a je pravděpodobné, že napadené salátové semeno je hlavním šiřitelem choroby.

Ochrana. Odstraňovat napadené listy během vývoje salátu a nenechávat zbytky ochořelých rostlin na poli, ale spalovat je nebo zakopat. Nevysévat nakažené semeno, zachovávat osevní postup a nepěstovat salát často po sobě.

Antraknóza salátu — *Marssonina panattoniana* (Berl.) Magnus

Fungi imperfecti, Melanconiales

Syn. podle Brandese (1918): *Marssonia panattoniana* Berlese, *Marssonia perforans* Ell. et Ev., *Didymaria perforans* (Ell. et Ev.) Dandeno.

První zmínka o této chorobě a jejím původci pochází od Berlese (1895) z Itálie, který krátce popsal příznaky a parazita pojmenoval *Marssonia panattoniana* po Panattonim, který na tuto chorobu salátu upozornil. Krátce nato uveřejnil popis téže choroby u skleníkového salátu v Ohiu Selby (1896); původce byl nazván *Marssonia perforans* Ell. et Ev., neboť Ellis a Everhart parazita na materiálu dodaném Selbym determinovali a popsali. V pozdějších letech se tato choroba objevila v epidemické formě na mnoha místech v Severní Americe i v Evropě. Dandeno (1906) ji zjistil u skleníkového salátu v Michiganu a původce této choroby zařadil do rodu *Didymaria*. Magnus (1906) dokázal, že jméno *Marssonia* bylo dáno v letech 1858—61 H. Karstenem fanerogamnímu rodu, kdežto Fischer použil tohoto názvu pro houbový rod teprve r. 1874. Navrhl proto změnu pojmenování na *Marssonina* a utvořil novou kombinaci *Marssonina panattoniana* (Berl.) Magnus. V literatuře je někdy uváděno pojmenování *Marsonia* s jedním s, které je nesprávné a bylo omylem použito Saccardem r. 1882 a po něm i jinými autory.

Antraknóza salátu je dnes rozšířena v Severní Americe, v Evropě, Austrálii, na Novém Zélandě a na Jamaice. V Evropě je uváděna v ČSSR (Baudyš a Picbauer 1924), Německu, Holandsku, Francii, Itálii, Maďarsku, Turecku a Bulharsku.

Marssonina panattoniana napadá salát (*Lactuca sativa* L.) a endivii (*Cichorium endivia* L.). Kromě toho cizopasí na různých druzích rodu *Lactuca*, *Cichorium* a *Sonchus*, i plevelných, jako např. na locice kompasové [*Lactuca serriola* (L.) Torn.] (Parker 1923). Podrobný výčet hostitelských rostlin uvádí Newhall (1941), van Hoof (1956), Couch and Grogan (1955), Ogilvie (1945).

Symptomy. Raná stadia této choroby se těžko poznávají. Jako první příznak se objeví malé tečkovité vodnaté skvrny, které se rychle zvětšují a brzy dosáhnou velikosti 2—4 mm v průměru. Skvrnky jsou po několika dnech slámově žluté, později načervenalé, žluté až hnědé. Později se ve středu skvrn objeví šedobílý nálet konidií a skvrny jsou zřetelně hnědě ohraničeny. Skvrny jsou po obou stranách čepele, a to buď okrouhlé, nebo v blízkosti velkých nervů úhlovité. Nejdříve jsou napadány vnější listy.

91. Detailní záběr skvrn na listu a na stonku salátu, způsobených houbou *Marssonina panattoniana*.
Fotoarchiv ÚKZÚZ.

92. Rostlina salátu na semeno napadená houbou *Marssonina panattoniana*.
Foto ÚKZÚZ.

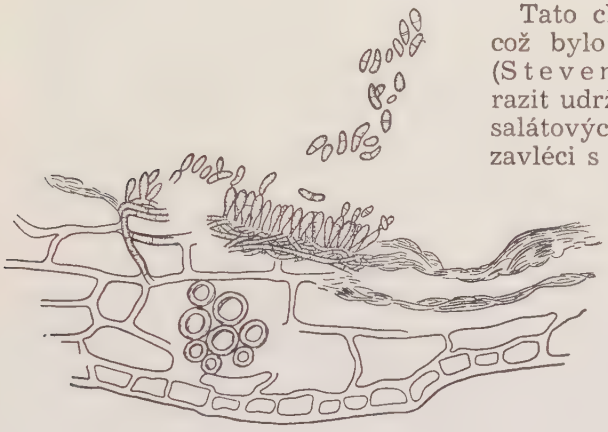
Infekce postupuje dovnitř hlávky. Při velkém napadení skvrny splývají a zachvátí celý list i hlavní nerv. Tam mají skoro vždy tvar elipsovitý a jsou 4—5 mm dlouhé, často i více, ale jen asi 2 mm široké. Jsou také mnohem výraznější než na čepeli listové. Skvrny jsou vždy poněkud vpadlé, někdy zcela nepatrně, jindy, a to hlavně v pokročilém stadiu choroby, velmi silně. V napadeném místě bývá pletivo listové čepele velmi rychle zničeno a obvykle vypadává, což je charakteristické, nebo je pokryto jen mrtvou pokožkou. Vypadaná pletiva pak vzbuzují někdy dojem, že jde o žír škůdců. Napadený list zavadá a ke konci ochuravění se připojí sekundární hniloby, které jej rychle zničí. Tyto druhotné hniloby jsou příčinou velkých ztrát jak při skladování, tak i při přepravě antraknózou napadeného salátu. Pape (1929) popsal příznaky napadení touto chorobou u salátu na semeno. Napadení se u něho projeví nejen na listech a nervech, ale též velmi mnoho na lodyhách. Na silnějších lodyhách jsou skvrny větší než na slabých a jsou často tak hustě vedle sebe, že splývají ve větší nepravidelná rezivě hnědá místa. Jednotlivé skvrny jsou eliptické, stejně jako na nervu listovém. Následkem napadení bývá lodyha více nebo méně zakřivena. Také květenství bývá napadeno. Květy ještě v poupěti zaschnou, zhnědnou a odumřou.

Parazit. Mycelium parazita je tenké, bezbarvé a přehrádkované. Bývá omezeno jen na skvrny a do zdravého pletiva prorůstá velmi málo. Jednotlivá ložiska spor jsou nejprve od sebe oddělena, později je jich uprostřed skvrn tolik, že splývají dohromady. Hyfy, na nichž se tvoří konidie, jsou silnější než okrajové sterilní. Konidiofory jsou složeny ze 3—4 buněk. Ložiska spor se tvoří pod pokožkou, která se však

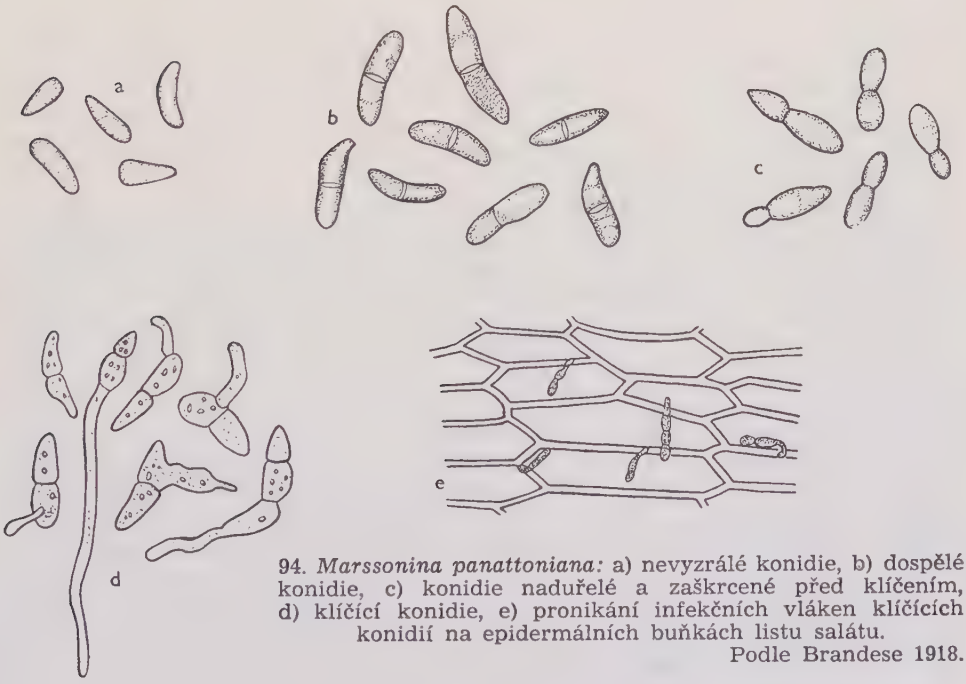
brzy trhá. Konidiofory jsou vzpřímené, vyrůstají těsně vedle sebe ve svazcích a měří 20–60 μ. Na apikálním konci se tvoří konidie po jedné. Konidie jsou dvoubuněčné, buď rovné, nebo lehce prohnuté, u přepážky poněkud zaškrcené, bezbarvé a mají jemně zrnitou protoplazmu s olejovými zásobními tělísky (obr. 94b). Obě buňky jsou téměř stejně velké a na bazální buňce je obvykle patrné místo připojení ke konidioforu. Konidie měří 15–20 μ × 3–4 μ (Allescher 1903). Nedospělé konidie (obr. 94a) jsou mnohem menší, měří 7–8 μ × 2,5–3 μ a nemají přepážku (Brandes 1918). Konidie se tvoří jednotlivě, nikoliv řetězovitě, jak by se mohlo zdát, poněvadž buňky konidioforu jsou konidiím velmi podobné (Appel a Laibach 1908). Tvorbu konidií provází sekrece výměsku.

Růst parazita na různých umělých živných půdách nevykazuje velkých rozdílů (Brandes 1918).

Tato choroba je přenosná osivem, což bylo experimentálně prokázáno (Stevenson 1939), a v půdě se parazit udržuje na zbytcích napadených salátových listů. Do půdy se může zavléci s kompostem obsahujícím ne-



93. *Marssonina panattoniana:* příčný řez ložiskem konidií.
Podle Brandese 1918.



94. *Marssonina panattoniana:* a) nevyzrálé konidie, b) dospělé konidie, c) konidie naduřelé a zaškrcené před klíčením, d) klíčící konidie, e) pronikání infekčních vláken klíčících konidií na epidermálních buňkách listu salátu.
Podle Brandese 1918.

mocné salátové listy. Salmon a Wormald (1923) vysvětlili epidemii antraknózy v Anglii v r. 1922 tím, že pro kultury bylo použito hnoje s odpadky zeleniny a s infikovanými zbytky salátu pocházejícími ze zamořené oblasti na pevnině. Napadené osivo nemá sníženou klíčivost a není skvrnité. Z osiva se izoluje *Marssonina panattoniana* velmi obtížně, neboť pomalu roste a ostatní mikroorganismy ji snadno přerostou. I malá infekce osiva (1 %) může za příznivých okolností vyvolat těžkou epidemii a zcela znehodnotit sklizeň. Když klíčí infikované osivo za vlhka a chladna, může být zdravotní stav klíčních rostlin dobrý, ale dělohy jsou brzy perforovány. Probíhá-li klíčení za sucha a tepla, vyrostou z napadeného osiva zdánlivě zdravé rostliny, u nichž se choroba projeví později, a to když nastane chladné a vlhké počasí. Tato doba latentního onemocnění, kdy konidie parazita jsou na pletivech hostitele, avšak neklíčí, může trvat i dva měsíce. Hlavním zdrojem infekce je však zamořená půda (Stevenson 1939). Podle Brandese (1918) jsou v napadených listech konidie 2½ měsíce živé, choroba se tedy může přenést nemocným listem po 2—3 měsících. Na skvrnách se tvoří chlamydospory, jejichž životnost a infekční schopnost není blíže známa. Je možné, že se parazit udrží za určitých okolností na listech v půdě i déle než 8 měsíců.

Marssonina panattoniana napadá salát za chladného vlhkého počasí ve všech jeho růstových fázích, počínaje klíčními rostlinkami a konče rostlinami na semeno. Napadené mladé rostliny rychle hnědnou, odumírají a brzy shnijí celé. U starších rostlin postupuje infekce od vnějších listů, tedy zřejmá infekce z půdy, směrem dovnitř hlávky. Z vnějších listů se dostanou konidie snadno při těsné blízkosti salátových listů dále do hlávky, i když mycelium této houby nemá schopnost prorůstat na větší vzdálenosti. K infekci dochází právě jednotlivými konidiemi, které roznáší hmyz, slimáci apod. a splavuje voda, déšť, zálivka. Proto jsou těžce napadány hlavně báze listů a nervů, neboť tam je splavováno největší množství konidií. Velmi rychle jsou také napadány zdravé hlávky, když jsou uskladněny spolu s nemocnými ve vlhké místnosti; během několika dnů dojde k velmi silnému onemocnění i dříve zdravých srdeček nebo hlávek. Tomu je nutno předejít odděleným skladováním salátu zdravého od napadeného a otrháním vnějších napadených listů u nemocných hlávek.

Doba potřebná k vyklíčení konidií *Marssonina panattoniana* je při teplotě 25° C 4—8 hodin, průměrně 6 hodin. Po 30 hodinách se na nově vyrostlém myceliu vytvoří první konidie a po 40 hodinách je tvorba konidií již velmi hojná. Teploty 32° C zabrání vyklíčení konidií a tím též infekci. Termální smrt konidií nastává při 40° C trvajících 10 minut. Konidie snesou na skle vysoušení jen 4—5 dní. Na hostitelské rostlině jsou poměry klíčení přibližně stejné jako v umělé kultuře (Brandes 1918). Infekční vlákna pronikají stěny epidermálních buněk obvykle v místě styku buněk nebo poblíže průduchů (obr. 94 c, d, e). Nevnikají však do hostitele průduchy. Po vniknutí infekčního vlákna parazita do buňky začnou hnědnout a odumírat buňky, což postupuje i do okolí, kam proniká intracelulárně rostoucí mycelium (Appel a Laibach 1908). Antraknóza salátu se vyskytla jak u skleníkového a pařeništního, tak i u polního salátu a ohrožuje hlavně podzimní výsevy a zimní odrůdy. U jarních a letních salátů je výskyt řidší, protože povětrnostní podmínky těchto ročních období nejsou příznivé infekci a šíření antraknózy salátu.

Škodlivost. U nás nemá tato choroba hospodářský význam a dosud se nikdy nevyskytla v epidemické formě. Jinde však způsobila v letech epidemického výskytu velké škody. Ztráty na skleníkovém salátu byly v USA podle Brandese (1918) 5–10 %. V roce 1907 došlo v Německu k epidemickému výskytu v polní kultuře, kdy byly zničeny tisíce rostlin a ztráty dosáhly 50–60 %. Také z Anglie máme zprávy o škodách většího rozsahu způsobených antraknózou (Salmon-Wormald 1923, Stevenson 1939). Na čas znemožnila tato choroba pěstění salátu na semeno v Maďarsku, kde dosáhla v letech 1926–28 velkého rozšíření, ačkoliv předtím byla málo významná (Kern 1929). Tato choroba působí při přepravování salátu škody velkého hospodářského významu (Weber a Foster 1928). Značné škody působí tato choroba v Holandsku na endiviích pěstovaných na poli i ve skleníku (van Hoof 1956).

Ochrana. Ve sklenících v USA se vyskytla antraknóza epidemicky obvykle tam, kde odkapávala z nedbalosti nebo pro vadný vodovod voda. Také postřikování rostlin hadicí přispívá k šíření epidemie, poněvadž se konidie přenášejí prudkým vodním proudem z listu na list. Mnohem lepší je z tohoto hlediska závlaha podmokem nebo jemným postřikovacím zařízením umístěným nad rostlinami. Při tom jemná rosa zasáhne list, ale nesplavuje konidie z rostliny na rostlinu. Při epidemiích ve skleníku se choroba velmi účinně zbrzdí zvýšením teploty nad 30° C a dobrým větráním. Velmi důležitým preventivním opatřením je odstraňování napadených rostlin a jejich zbytků z pozemku, aby se nezamořila půda. Nemocné rostliny se rovněž nesmějí dávat do kompostu. Jestliže se choroba vyskytne u salátu dozrávajícího na podzim, nesmí se na týž pozemek vyset zimní salát, protože by mohlo dojít k epidemii. Téměř všechny odrůdy jsou velmi náchylné k tomuto onemocnění. Odolné odrůdy nejsou, jsou jen rozdíly v intenzitě onemocnění. Pape (1929) uvádí, že byl velmi napadán Král máje, Böttnerův, Kaiser Treib, Winterbutterkopfsalat. Ogilvie a Mulligan (1933) uvádějí, že ze zimního salátu byl nejméně napadán May King, Syston Glory, Standwell. Také Salmon a Wormald (1923) uvádějí, že odrůdy Trocadero, Lobjoit's Green a Hardy Winter White byly velmi napadány.

Údaje a poznatky jednotlivých autorů nejsou tedy shodné a je pravděpodobné, že různá virulence *Marssonina panattoniana* se může kromě ostatních vnějších faktorů přičítat i případné existenci biotypů.

Jedním z ochranných opatření je moření osiva pocházejícího z napadených porostů. Tepelné moření a rtuťnatá mořidla se však neosvědčila (Stevenson 1939).

Stevenson (1939) popisuje moření osiva chlorovým vápnem, které se osvědčilo v některých případech, ale pro nestejné složení technického produktu, jakým je chlorové vápno, je též spojeno s nebezpečím poškození klíčivosti. 1 váhový díl chlorového vápna na 10 váhových dílů vody se dobře promíchá a nechá ½ hodiny ustát. Pak se tekutina sleje a přecedí přes jemné plátno. Osivo se v ní máčí 4–6 hodin při teplotách pod 25° C. Mořené osivo se musí co nejdříve vyset, protože při skladování rychle ztrácí klíčivost. Wortley (1936) doporučuje ke snížení napadení zálivku půdy po zasetí salátu 1% dusičnanem litným. Dezinfekce půdy párou, popřípadě formalinem před setím je rovněž účinná. Ve starších pracích se

doporučovaly k boji proti antraknóze v porostu postřiky rostlin měďnatými fungicidy, hlavně bordeauxskou jíchou. Nověji se osvědčil ethylenbisdithiokarbaminan manganatý (Maneb a Manzat) a kaptan (van Hoof 1956). U endivií se dosáhlo redukce infekce ze 100 % na 20 %. Postřiky se však musely opakovat v intervalech kratších 10 dní.

Literatura

Allen W. M.: Relation of soil fumigation, nematodes and inoculation technique to big vein disease of lettuce. Phytopathology 38: 612—627, 1948.

Allescher A.: Fungi imperfecti in Rabenhorst's Kryptogamen Flora, II. Aufl., Band I., Abt. 6, Leipzig 1901.

Allescher A.: Fungi imperfecti in Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deutschland, II. Aufl., Band I, Abt. 7, Leipzig 1903.

Appel O., Laibach F.: Über ein im Frühjahr 1907 in Salatpflanzungen verheerendes Auftreten von *Marssonia Panattoniana* Berl. Arb. biol. Reichsanst. Berl. Bd. 6: 28 až 37, 1908.

Baudyš E.: Plíseň lociková či salátová. Leták fytopat. sekce zem. výzk. ústavů zeměděl. č. 93. Brno 1935.

Baudyš E., Picbauer R.: Sedmý příspěvek ku květeně moravských a slezských hub. Sborník klubu přírodověd. v Brně z r. 1923, roč. VI (1924).

Bergey et al.: Manual of det. Bact., lst. ed.: 187, 1923.

Bergey's manual of determinative bacteriology. London 1948.

Berlese A. N.: Un nuovo marciune del l'insalata (*Lactuca sativa*). Riv. Pat. Veg. 5: 339—342, 1895. Podle: Brandes 1918.

Besemer A. F. H.: Some trials with chemicals for the control of *Sclerotinia min.* Jagg. in lettuce. Versl. Meded. Plantenziektenk. Dienst, 1929: 161—162, 1955. Podle: Louvet - Dumas 1958.

Blackford F. W.: Downy mildew and Septoria leaf spot of lettuce. Qd. agric. J. 59, 4: 221—223, 1944.

Bohn G.: Najboleje vredonosnyje bolezni salata. V knize: Bolezni rastěnij. Plant Diseases, the yearbook of agriculture. Washington 1953. Ruský překlad Moskva 1956.

Bond T. E. T.: Leaf spot diseases of lettuce and antirhinum. — Trop. Agriculturist 97: 62—67, 1941.

Böning K.: Massnahmen zur Bekämpfung des Schwarzwerdens der Rettiche und der Halsfäule des Kopfsalates. Pflanzenschutz 1: 155—158, 1949.

Brandes E. W.: Anthracnose of lettuce caused by *Marssonina panattoniana.* J. agric. Res. 13: 261—280, 1918.

Bremer A. H.: Einfluss der Tageslänge auf die Wachtumsphasen des Salats. Genetische Untersuchungen I. Gartenbauwissenschaft 4: 469—483, 1931.

Broadbent L.: Lettuce mosaic in the field. Agriculture 57: 578—582, 1951.

Brown J. G.: Relation of livestock to the control of sclerotinosis of lettuce. Phytopathology 27: 1045—1050, 1937.

Brown N. A.: A bacterial disease of lettuce. Journ. Agric. Res. 4: 475—478, 1915.

Brown N. A.: Some bacterial diseases of lettuce. Journ. Agric. Res. 13: 367—388, 1918.

Brown W.: On the *Botrytis* disease of lettuce, with special reference to its control. J. Pomol. 13, 3: 247—259, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 15: 196, 1936.

Bubák Fr.: Houby české, I. Rezy (*Uredinales*), Praha 1906.

Bubák Fr.: Infektionsversuche mit einigen Uredineen. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. II. Abt. 9: 913—928, 1902.

Burkholder W. H.: Phytopath. 20: 7, 1930. Podle: Bergey's manual 1948.

Butler E. J. and *Jones S. G.:* Plant Pathology. London 1949.

Clara F. M.: A comparative study of the greenfluorescent bacterial plant pathogens. Cornell Univ. Agr. Exp. Stat. Mem., 1959: 1—36, 1933. Podle: Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 2, 1956.

Cohen, Morris: Variation in mode of host penetration by lettuce downy mildew. Phytopathology 42: 512, 1952. (Abstr.)

Couch H. B., Grogan R. G.: Etiology of lettuce anthracnose and host range of the pathogen. Phytopathology 45: 375—380, 1955.
Cox R. S.: A preliminary report on diseases of lettuce in the Everglades and their control. Plant. Dis. Rept. 39: 421—423, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 264, 1956.
Cox R. S.: Control of downy mildew lettuce. Phytopathology 46: 10—31, 1956.
Cox R. S.: Control of downy mildew of lettuce in the everglades. Plant. dis. report. 41: 455—459, 1957. Podle: Louvet - Dumas 1958.
Dandeno J. B.: A fungous disease of greenhouse lettuce. Rep. Mich. Acad. Sci 8: 45, 1906. Podle: Stevenson 1939.
Dempsey H., Harrington H.: Red cotyledon of lettuce. Calif. Agric. 5, 7, 4: 1951.
Dowson W. J.: Trans. Brit. Mycol. Soc. 26: 4—14, 1943. Podle: Bergey's manual 1948.
Dowson W. J.: Soft rots due to green fluorescent bacteria. Trans. Brit. Myc. Soc. 25: 215—216, 1941. The identification of the bacteria commonly causing soft rot in plants. Ann. appl. Biol. 28: 102—106, 1941. Podle: Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 2, 1956.
Dye M. H.: In vitro studies of the effect of antibiotics on *Pseudomonas syringae.* N. Z. J. Sci. Tech., Sect. A, 36: 27—31, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 31: 159, 1955.
Eerste Jaarverslag Proefstation voor de Groenteteelt in de volle ground in Nederland 1954—1955 (1956). Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 659—660, 1956.
Elliott Ch.: Bact. plant. pathogens. 112, 1930.
Flachs K.: Durch *Sclerotinia minor* Jagg. hervorgerufene Salatfäule und Versuche zu ihrer Bekämpfung. Gartenbauwis. 5: 541—556, 1931.
Fry P. R.: Note on occurrence of a tobacco necrosis virus in roots of lettuce showing big — vein. N. Z. Journal of science and techn. 34, 2: 224—225, 1952.
Fry P. R.: Lettuce mosaic. N. Z. Journ. of science and techn. 33: 52—63, 1952.
Goltz H.: Kritische Betrachtungen über Rostpilze an Salat anlässlich eines starken Auftretens des Salatrostes (*Puccinia opizii* Bubák). Nachr. Bl. Dtsch. Pf. Sch. Dienst. Berl. 12: 50—55, 1958.
Grogan R. W., Zink F. W.: Fertiliser injury and its relationship to several previously described diseases of lettuce. Phytopathology 46: 416—422. 1956.
Haasis F. A. and *Ellis D. E.:* Effect of fungicidal drenches on incidence of lettuce downy mildew in the seed bed. Plant. Dis. Rptr. 34: 310—311, 1950.
Hoof van Ir. H. A.: Het vuur bij andijvie (*Marssonina panattoniana*). Tijdschr. o. plantenziekten 62: 226—235, 1955.
Jagger I. C.: Sclerotinia minor n. sp. the cause of a decay of lettuce, celery and other crops. Journ. Agr. Res. 20: 331—334, 1920.
Jagger I. C. and *Whitaker T. W.:* The inheritance of immunity from mildew (*Bremia lactucae*) in lettuce. Phytopathology 30: 427—433, 1940.
Janýška A.: Zkoušení resistence salátu proti plísni salátové (*Bremia lactucae* Reg.). Sborník ČSAZV, Rostl. výroba 3 (XXX): 47—56, 1957.
Kern H.: Hungary important or new plant diseases observed during 1926—1928. Internat. Bull. plant protect. 3: 82—83, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 8: 753, 1929.
Klebahn H.: Krankheiten des Flieders. Berlin 1909.
Kotte W.: Eine bacterielle Blattfäule der Winterendivie. Phytopath. Z. 1: 605—613, 1930.
Krüger W.: Gegen Salatfäule im Mistbeet. Obst u. Gemüseb. 1930. Podle: Wasewitz 1938.
Kvíčala B. A.: K otázce přenosu virové mosaiky salátu semenem. Sborník ČSAZV, Rostlinná výroba 3: 157—162, 1957.
Labrousse F.: La maladie des laitues en Alsace et le *Sclerotinia minor* Jagg. Rev. Pat. Veg. Ent. Agric. 17: 369—374, 1930. Podle: Louvet - Dumas 1958.
Levin E.: Control of lettuce rot. Phytopathology 7: 392—393, 1917. Podle: Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 2, 1956.
Louvet J., Dumas M.: Contribution à l'étude des agents de pourriture de la laitue en culture hatée ou forcée. Ann. de l'inst. nat. de la rech. agr. C, Annales des Epiphyties 9: 211—241, 1958.
Magnus F.: Notwendige Umänderung des Namens der Pilzgattung *Marssonia* Fisch. Hedwigia 45: 88—91, 1906.
Milbrath D. G.: Downy mildew on lettuce in California. Jour. Agr. Res. 23: 989—993, 1923.
Moore W. C.: New and interesting plant disease. Trans. Brit. Mycol. Soc. 24, 3—4: 345—351, 1940. Podle: Rev. appl. Mycol. 20: 193—194, 1941.

Muntañola M.: Lettuce leaf bacteriosis [*Ps. marginalis* (Brown) Stapp]. Publ. misc. Minist. Agric. B. Aires, Ser. A, 4: 11 a. d., 1948. Podle: Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 2, 1956.
Newhall A. G.: Host range and overwintering of the lettuce shothole or anthracnose fungus, *Marssonina panattoniana.* Phytopathology 31: 17, 1941.
Ogilvie L., Mulligan B. O.: Progress report on vegetable diseases V. Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Stat Long Ashton, Bristol, for 1933, 98—120, 1934. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 667—669, 1934.
Ogilvie L.: Diseases of vegetables. Min. agric. fisheries, Bull. 123: 1—74, 1944. Podle: Rev. appl. Mycol. 24, 215, 1945.
Ogilvie L.: Downy mildew of lettuce. Rep. Agric. Hort. Res. Sta Bristol: 147—150, 1945.
Okabe N.: Journ. Soc. Trop. Agr. Formosa 7: 57—66, 1935. Podle Bergey's manual 1948.
Pape H.: Der Pilz *Marssonia panattoniana* Berl. als Schädling des Samensalates. Gartenbauwissenschaft 1: 524—527, 1929.
Parker Ch. S.: Notes on the anthracnose of lettuce. Phytopathology 13: 510, 1923.
Powlesland R. et *Brown W.:* The fungicidal control of lettuce downy mildew, caused by *Bremia lactucae.* Ann. appl. Biol., 41: 461—469, 1954.
Rich S.: Chemotherapy of lettuce big — vein. Plant dis. rept., 40, 414—416, 1956. Ref.: Zeitschr. f. Pflanzenkr., 64, 149, 1957.
Salmon E. S., Wormald H.: The „ringspot" and „rust" diseases of lettuce. J. Min. Agric. 30: 147, 1923/24. Podle: Stevenson 1939.
Săvulescu T.: Monografia Uredinalelor din Republica Populară Română. Edutura Academiei republicii populare Romane, I., II. Bucureşti 1953.
Selby A. D.: Investigations of plant diseases in forcing house and garden. Lettuce leaf perforation. Ohio Agr. Exp. Sta. Bull. 73: 222—226, 1896. Podle Brandes 1918.
Sereni D.: Sclerotinia minor on lettuce and beans. Palest. J. Bot. Rev. Ser. 42: 78—95, 1944. Podle: Rev. appl. Mycol., 24: 219, 1945.
Scheck H., Morgenthal I.: Der gelbe Blattvirus an Kopfsalat. Deutsche Gartenbauwirtschaft 2: 38—40, 1954. Podle: Referat. žurnal Biologija 1: 309, 1955.
Schmidt T.: Die Sclerotinia-fäule des Salates - eine immer mehr überhandnehmende Krankheit. Pflanzenarzt 37: 1—2, 1950.
Schultz H.: Zur Biologie der *Bremia lactucae* Regel, des Erregers des Falschen Meltaues des Salats. Phytopath. Ztschr. 19: 490—503, 1937.
Schultz H., Röder K.: Die Anfälligkeit verschiedener Varietäten und Sorten von Salat (*Lactuca sativa* L. und *Lactuca scariola* L.) gegen den Falschen Meltau (*Bremia lactucae* Regel). Der Züchter 10: 185—194, 1938.
Schweizer J.: Die kleinen Arten bei *Bremia lactucae* Regel und ihre Abhängigkeit von Milieu - Einflüssen. Verh. Thür. naturforsch. Ges. 23, 1919. Podle: Riehm E., Handb. Pflanzenkr. Bd. II., str. 211, Berlin 1921 a Fischer E., Gäumann E., Biologie der pflanzenwohnenden parasitischen Pilze, str. 314, Jena 1929.
Skalický V.: Studie o parazitické čeledi *Peronosporaceae.* I. Preslia, 26: 123—138, 1954. Podle: Skalický - Čeleď *Peronosporaceae* — peronosporovité „nepravé padlí", viz Cejp K.: Houby I., 155—164, Praha 1957.
Smieton M. J., Brown W.: Botrytis disease of lettuce, its relation to damping-off and Mildew and its control by pentachloronitrobenzene dust. Ann. appl. Biol. 27: 489—501, 1940. Podle: Rev. appl. Mycol. 20: 146, 1941.
Smith R. E.: Botrytis and *Sclerotinia* — their relation to certain plant diseases and to each other. Bot. Gaz. 29, 6: 369—407, 1900. Podle: Louvet - Dumas 1958.
Sorauer P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 2 (Bakterielle Krankheiten). Berlin - Hamburg 1956.
Stapp C.: Podle: Sorauer, Handbuch d. Pflanzenkrankheiten, 2: 287, 1928.
Stapp C.: Eine bacterielle Fäule an *Lactuca sativa* L. var. *capitata* und *Cichorium endiviae* L. Ztbl. Bakt. II, 91: 232—243, 1935.
Starr a *Burkholder:* Phytopathology 32: 601, 1942. Podle Bergey's manual, 1948.
Starr a *Weiss:* Phytopathology 33: 316, 1943. Podle Bergey's manual, 1948.
Stevens: Plant Disease Fungi, 30, New York, 1925. Podle: Bergey's Manual, 1948.
Stevenson G. B.: On the occurrence and spread of the ring spot disease of lettuce caused by *Marssonina panattoniana* (Berl.) Magn. J. pomol. et Hort. Sci. 17: 27—50, 1939.
Stubbs L. L.: Lettuce mosaic virus disease, The Journal of the Department of agriculture 52: 259—264, Australia, 1954.

Sydow F. et *H.:* Monographia Uredinearum I. Lipsiae, 1904. Podle: Goltz 1958.
Sylvester E.: Lettuce mosaic virus transmission by the green peach aphid. Phytopathology 45, 357—370, 1955.
Swingle D. B.: Center rot of „French endive" or wilt of cichory. Phytopathology 15: 730, 1925.
Thomas: Ohio Agr. Exp. Sta Bull. 359, 1922. Podle: Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 2, 1956.
Tweede Jaarverslag Proefstation voor de Groenteteelt in de volle ground in Nederland 1956/1957. Rev. appl. Mycol. 36: 574—575, 1957.
Ullrich J.: Untersuchungen über Salatmosaik. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflschutzd. (Braunschweig) 12: 182—184, 1954.
Ullrich J.: Die Samennübertragung der Salatmosaik und ihre Bedeutung für den Salatsamenbau. Züchter 1/2, 1956.
Walker J. Ch.: Disease of vegetable crops. London - New York - Toronto, 1952.
Walker J. Ch.: Plant pathology. New York, Toronto, London 1957.
Wasewitz H.: Beiträge zur Biologie und Bekämpfung der durch *Sclerotinia min.* Jagg. verursachten Salatfäule. Ang. Bot. 20: 70—118, 1938.
Weber G. F., Foster A. C.: Diseases of Lettuce, Romaine, Escarole and Endive. Fla Agric. Exp. Stat. Bull. 195: 303—333, 1928. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 223, 1930.
Wortley W. R. S. 1936. Podle: Butler - Jones 1949.
Yamamoto W.: Journal Plant Protect. Japan 21: 530—533, 1934. Podle: Sorauer, Handbuch d. Pflanzenkrankheiten, 2, 1956.
Yarwood C. E.: The relation of light to the diurnal cycle of sporulation of certain downy mildews. Jour. Agr. Res., 54: 365—373, 1937.

CHOROBY POLNÍČKU

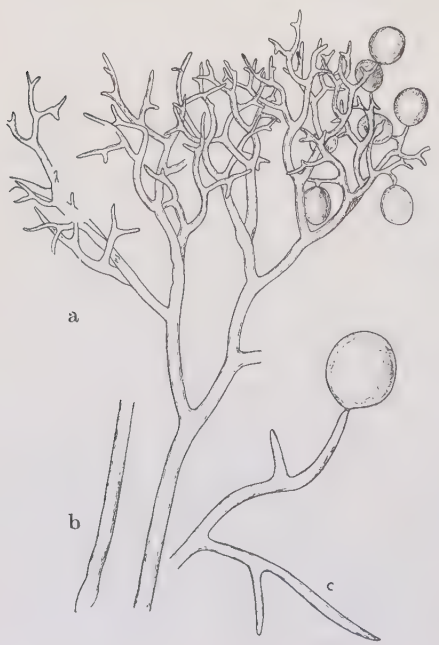
Mykózy

Plíseň kozlíčková — *Peronospora valerianellae* Fuckel
Třída *Phycomycetes, řád Oomycetes*

Syn. podle Gäumanna (1923): *Peronospora valerianellae* Fuckel f. *valerianellae Morissonii* Thümen.

Tento parazit byl zjištěn na polníčku [*Valerianella olitoria* (L.) Poll.] v různých evropských zemích, jak uvádí Gäumann (1923), a je znám i z ČSSR. Jeho hostiteli jsou kozlíček kýlnatý (*Valerianella carinata* Lois), kozlíček zubatý (*Valerianella dentata* Poll.), kozlíček štěrbinatý (*Valerianella rimosa* Bast.) a kozlíček polníček [*Valerianella olitoria* (L.) Poll.].

Symptomy. Zpočátku se projeví napadení plísní kozlíčkovou deformacemi listů a bledými skvrnami na listech, které mohou být hodně ztlustlé a masité. Teprve později je při pozorné prohlídce napadené rostliny patrný lehký, ale hustý nafialovělý plísňový povlak, pokrývající často celou spodní stranu listů. Růžice listová je při tomto onemocnění nepravidelná.



Parazit. Konidiofory jsou 300—400 μ dlouhé a 10 μ široké, většinou ojediněle vyrůstající, na bázi cibulovitě zduřené (17 μ) a v horní části 7—10× dichotomicky větvené. Nevětvená báze zabírá ⅓—½ celkové výšky konidioforu. Konečné větévky jsou rovné, tenké, odstávají v pravém úhlu, ponejvíce jsou jen lehce zakřivené (obr. 95). Konidie jsou krátce eliptické, rozměrů 20 × 25 μ, bezbarvé. V pletivech se tvoří oospory se žlutým průhledným exosporem. Měří 34—42 μ v průměru (obr. 96). Migula 1910)

Klíčení oospor jemnými vlákny pozoroval de Bary (Gäumann 1923).

95. *Peronospora valerianellae:* a) konidiofor s konidiemi, b) báze konidioforu, c) detail větví konidioforu. Podle Berlese 1898.

Z uvedených 4 různých hostitelských rostlin je plíseň kozlíčková po stránce morfologické shodná.

Toto onemocnění polníčku není časté a objevuje se hlavně na jaře na vlhkých stanovištích a ve vlhkých letech.

Škodlivost. Hospodářský význam této choroby, která se u nás vyskytuje jen zřídka, není velký.

Ochrana. Jako preventivní opatření je vhodná správná agrotechnika a osevní postup. Vyskytne-li se ochoření v porostu, je nutné odstraňovat opatrně z kultury první napadené rostliny. Postřik měďnatými přípravky se doporučuje pouze v počátcích napadení na mladé rostliny. Je však třeba vyzkoušet vhodnou koncentraci postřiku, který rostlinu nepoškodí (Johannes 1949).

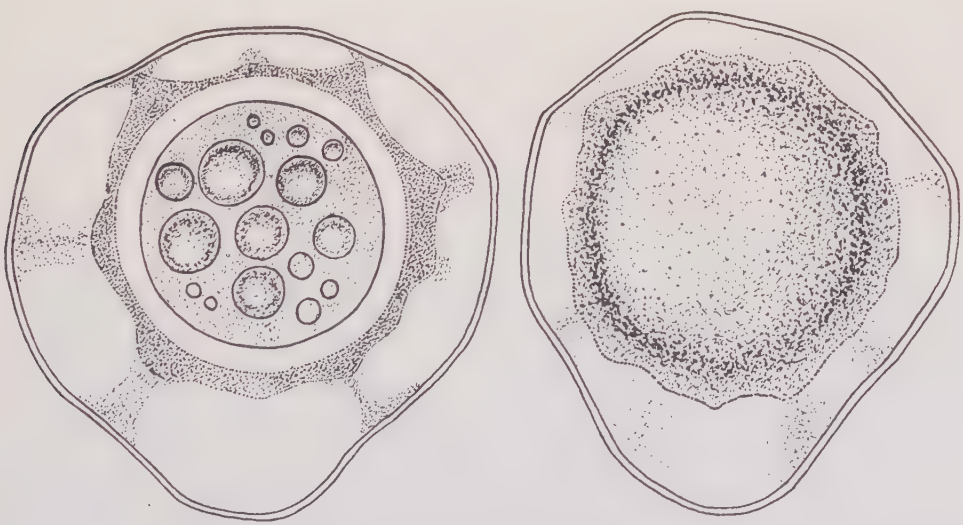
Padlí — *Erysiphe polygoni* DC.
Třída *Ascomycetes*, řád *Perisporiales*

Listy polníčku mohou být napadeny padlím.

Popis parazita viz II. díl, str. 665.

Literatura

Berlese A. N.: Icones fungorum. Phycomycetes. Patavii 1898.
Gäumann E.: Beiträge zu einer Monographie der Gattung Peronospora Corda. Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz, Band 5, Heft 4, Zürich 1923.
Johannes H.: Pilzkrankheiten der Gemüsepflanzen. Hannover 1949.
Migula W.: Kryptogamenflora von Deutschland, Band 3, Pilze, 1. Teil, Gera 1910.



96. *Peronospora valerianellae:* oospory.
Podle Berlese 1898.

Choroby špenátových zelenin

CHOROBY ŠPENÁTU

Virózy

Mozaika špenátu — *Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith
Podle názvosloví 1960: žlutá skvrnitost špenátu.

Choroba se vyskytuje v USA (Severin 1948, Walker 1952), v západní a střední Evropě (Köhler, Klinkowski 1954).

Příznaky ochoření se mění podle růstové fáze rostlin, kdy došlo k infekci. Na mladých rostlinách se objevuje nejdříve žloutnutí srdečkových listů. Později se objevuje žlutá skvrnitost a deformace na starších listech. Napadené rostliny zakrňují. V další fázi napadení rostlin se objevuje nekróza starších listů, která začíná obyčejně u špiček, až nakonec celé listy odumřou. Zůstává jen deformovaná růžice středních listů, která rovněž brzy odumře (McClintock, Smith 1918).

Růst koncentrace *Cucumis virus 1* v náchylných rostlinách špenátu je závislý na teplotě vzduchu, půdy, fotoperiodicitě a intenzitě světla. Se stoupající teplotou vzduchu a půdy rychle stoupá koncentrace viru. Při teplotě 16° C byla zjištěna nejvyšší koncentrace za 17 dnů a při 28° C za 8 dnů po infekci. Koncentrace viru po dosažení maxima opět klesá. S růstem délky dne (od 8—16 hod.) a intenzity světla (od 400—1600 luxů) koncentrace viru stoupá (Pen-Ching Cheo a Pound 1952). Koncentrace viru v rostlinách je ovlivněna i výživou. Pokud dávky dusíku a draslíku příznivě ovlivňují růst, roste i koncentrace viru. Je-li růst zbrzděn vysokými dávkami uvedených živin, koncentrace viru klesá. Se stoupajícími dávkami fosforu stoupá koncentrace viru i tehdy, když vyšší dávky fosforu brzdí růst rostlin (Cheo Pen-Ching a Pound 1952, Pen-Ching Cheo, Pound, Weathers 1952). Při studiu rezistence bylo zjištěno, že Cucumis virus 1 je inaktivován v rostlinách odolné odrůdy špenátu Virginia Savoy při teplotách pod 28° C. Avšak při teplotě 28° C se vyvinuly typické příznaky onemocnění a rostliny odumřely (Pound a Peň-Ching Cheo 1952). Fulton (1950) zjistil kmen *Cucumis virus 1*, který vyvolává onemocnění rostlin odolné odrůdy Virginia Savoy i při nižších teplotách. Je zajímavé, že extrakt z rostlin odolné odrůdy Virginia Savoy i extrakt z rostlin náchylné odrůdy Nobel inhibuje *Cucumis virus 1* ve standardním inokulu z jiného druhu rostlin (Kuntz a Walker 1947). I extrakt z infikovaných rostlin špenátu odrůdy Nobel inhiboval *Cucumis virus 1* v inokulu z *Nicotiana glutinosa* L. (Pound a Pen-Ching Cheo 1952). Pro

zjišťování koncentrace *Cucumis virus 1* se s úspěchem používá vikvovité rostliny *Vigna sinensis* Savi. Koncentrace se posuzuje podle počtu skvrn na infikovaných listech (Sill a Walker 1952, Pound a Pen-Ching 1952).

97. Poškození listů špenátu mrazem. Orig. Baudyš.

Průběh choroby závisí na teplotě vzduchu a půdy. V polních podmínkách odumírají rostliny za 80—85 dnů po infekci (McClintock a Smith 1918). Infikované rostliny odrůdy Nobel odumírají při teplotě vzduchu a půdy 28° C za 16 dnů, při 24° C za 22 dnů, při 20° C za 28 dnů a při 16° C za 80 dnů (Pound, Pen-Ching Cheo 1952). Choroba se v porostu rychle šíří. Výskyt a šíření choroby závisí na výskytu mšic. Přenášejí ji hlavně mšice broskvoňová (*Myzodes persicae Sulzer*) a kyjatka zahradní (*Macrosiphon solanifolii* Ashm.) (Hoggan 1930, 1933). Choroba se semenem nepřenáší (Storey 1939).

Napadené rostliny poskytují málo semene špatné kvality. 100 semen z napadených rostlin váží 0,21—0,26 g — ze zdravých rostlin 0,42—0,57 g, klíčivost je 10—15% — ze zdravých 85—90% (Storey 1939).

Ochrana. Nejspolehlivější ochranou je odstraňování pramenů infekce a hubení mšic (Köhler a Klinkowski 1954).

Existují také odrůdy špenátu odolné proti *Cucumis virus 1.* Smith (1920) vyšlechtil rezistentní odrůdu špenátu Virginia Savoy výběrem z kolekce planých asijských forem *Spinacia oleracea* L. Křížením této odrůdy s odrůdou King of Danmark byla vyšlechtěna další rezistentní tržní odrůda Old Dominion. Analýzou křížení bylo zjištěno, že rezistence je závislá na jednom dominantním genu (Pound, Pen-Ching Cheo 1952, Sneep 1957). Jones, Lean a Perry (1956) dosáhli spojení rezistence proti plísni špenátové [*Peronospora effusa* (Grev.) Tul.] a mozaice okurek (*Cucumis virus 1*) křížením Virginia Savoy (odolný proti mozaice) s dvojdomými kmeny špenátu odolnými proti plísni, které byly použity jako matky. Vysévají se 4 řádky semene mateřských rostlin a 1 řádek semene rostlin otcovských. Z mateřského porostu musí být včas odstraněny samčí rostliny. Hybridy (F_1) poskytly vysoký výnos a byly rezistentní proti oběma chorobám.

Bližší údaje o *Cucumis virus 1* jsou uvedeny u chorob okurek (viz str. 363).

Podle Köhlera a Klinkowskiho (1954) vyvolávají podobné příznaky na špenátu i *Beta virus 4* (Roland et Quanjer) Smith (viz II. díl, str. 239) a *Beta virus 2* (Lind) Smith (viz II. díl, str. 244). Boning (1927) zjistil již dříve přenos viróz z řepy na špenát a naopak.

Žlutá zakrslost špenátu — *Spinach yellow dwarf*

Podle názvosloví 1960: žloutenka špenátu.

Tuto chorobu, která se vyskytuje v USA (Kalifornie), popsal Severin a Little (1947).

Prvními symptomy choroby je prosvětlování cév a křivení žeber. Tyto symptomy se vyvíjejí za 12—14 dnů po infekci ve skleníku a za 25—35 dnů ve venkovních podmínkách za chladnějšího počasí. Na mladších listech se objevuje žlutá a zelená skvrnitost, zvrásnění, kadeření a vyvýšeniny podobné puchýřkům. Na starších listech se objevují početné malé chlorotické ostrůvky, které později splývají v nápadné žluté skvrny. Žluté skvrny nekrotizují; nekróza začíná obyčejně u bazálního okraje listu a postupuje nahoru ke špičce. Srdečko napadené rostliny zakrňuje a řapíky mladších listů jsou zkráceny. S postupem choroby starší listy hnědnou a zasychají. Mladé listy jsou skvrnité a deformované a obyčejně zůstávají ještě asi týden po odumření starších listů, ale konečně také žloutnou a odumírají.

Vlastnosti viru: tepelná inaktivace 55° C — 10 minut; inaktivace zředěním 1 : 20 000; stálost viru ve vytlačené šťávě 10 dnů. Virus je v přirozených podmínkách přenášen nejčastěji mšicí broskvoňovou (*Myzodes persicae* Sulzer). Je přenosný i šťávou.

Dosud není známa odrůda špenátu odolná proti tomuto viru. I odrůda Virginia Savoy (rezistentní proti *Cucumis virus 1*) je jím napadána.

Kadeřavost — *Beta virus 1* (Boncquet et Hartung) Smith

Choroba se vyskytuje v USA (Walker 1952). V ČSSR nebyla nalezena.

Na nejmladších listech špenátu se objevuje prosvětlování slabých cév, ale tento symptom je těžko rozeznatelný od normální barvy nervatury. Listy kadeřavějí nebo se svinují nahoru nebo dolů. Napadené mladé rostliny obyčejně odumírají. Starší rostliny zůstávají zkadeřené a zakrnělé (Severin 1929).

Severin a Henderson (1928) uvádějí, že virus je v USA přenášen křískem řepným (*Circulifer tenellus* Baker). Choroba se vyskytuje v USA v areálu rozšíření křiska.

Charakteristika viru a hostitelské rostliny jsou uvedeny u chorob řepy (viz II. díl, str. 247).

Kalifornská žloutenka aster — *Callistephus virus 1A* (Kunkel) Smith

Severin a Frazier (1945) uvádějí, že mezi početné hostitele viru kalifornské žloutenky aster patří v USA i špenát. Choroba se však nevyskytuje ve větším měřítku.

Na napadených rostlinách se objevuje prosvětlování cév, rostliny zakrňují a jsou slabě chlorotické. Dochází k proliferaci spících pupenů, což vede k tvorbě velkého počtu krátkých květních stopek.

Charakteristika viru, způsob šíření a okruh hostitelských rostlin je uveden u mrkve (viz str. 254).

Lycopersicum virus 3 Smith

Choroba se vyskytuje v USA (Walker 1952) i v evropských státech (Klinkowski 1958). Virus je přenášen třásněnkami na široký okruh hostitelských rostlin včetně špenátu. V oblastech, kde se choroba vyskytuje ve větším měřítku, bývají více napadána rajčata (*Solanum lycopersicum* L.), paprika (*Capsicum annuum* L.) a salát (*Lactuca sativa* L.) než špenát (*Spinacia oleracea* L.) (Gardner et al. 1937).

Virus je popsán u rajčat (viz str. 441).

Bakteriózy

Měkká hniloba špenátu — *Erwinia carotovora* (Jones) Holland

Hniloba špenátu je nebezpečná hlavně při přepravě (Smith 1944, Friedmann 1951), kdy může způsobit značné ztráty. Baktérie vnikají do rostliny ranami po mechanickém poškození při sklizni nebo v místech, kde byly jako primární parazité houby. Infikované listy a řapíky špenátu podléhají v obalech mokré slizovité hnilobě.

Hlavní zásadou ochrany proti mokré hnilobě je minimální poškození špenátu při sklizni a jeho udržování během transportu a před prodejem při teplotách 4—5° C. Doporučuje se též prosypat špenát rozdrceným ledem.

Bližší údaje o *Erwinia carotovora* (Jones) Holland jsou uvedeny u brambor (viz II. díl, str. 333).

Mykózy

Plíseň špenátová — *Peronospora effusa* (Grev.) Tul.*) (non sensu Cesati in Rabh.)

Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle připravovaného autorova rukopisu: *Botrytis effusa* Grev., *Peronospora effusa* (Grev.) Cesati in Rabh. var. *major* Casp. et var. *minor* Casp. p. p., *Peronospora spinaciae* Laubert. Používání nadbytečného jména *Peronospora spinaciae* v některých fytopatologických a mykologických pracích není oprávněno, poněvadž jméno *Botrytis effusa* Greville i další použití Berkeleyem se zcela jednoznačně vztahuje na parazita pouze na špenátu. Teprve pozdější kombinátoři tohoto jména rozšířili jeho náplň i na peronospory rostoucí na merlících (*Chenopodium* sp.) a lebedách (*Atriplex* sp.). Stalo se tak chybně, poněvadž pro parazita na lebedách měli používat Friesova jména *Botrytis farinosa* Fr. a při oddělení peronospor parazitujících na merlících vytvořit pro tyto druhy nová jména. Gäumann (1923) nesprávným výkladem nomenklatorických pravidel nechal jméno *Peronospora effusa* zapadnout; dnes je toto nejstarší, naprosto jednoznačně správné jméno znovu používáno.

*) V názvosloví se nepřidržujeme úmyslně práce Yerkese a Shawa (1959), protože není taxonomicky plně průkazná a vyžaduje teprve ověření.

Pliseň špenátová, jinak též nazývaná nepravé padlí špenátové nebo peronospora špenátová, je nejvážnější chorobou špenátu v oceánických a suboceánických klimatických podmínkách mírného pásu severní polokoule. Z jižní polokoule je znám výskyt jen v Argentině (Gäumann 1923, Lindquist 1939). Peronospora špenátová byla popsána r. 1824 z okolí Edinburghu. Do r. 1890, kdy byla poprvé nalezena v USA, byla známa jen ze západní a ze střední Evropy (Anglie včetně Skotska a Irska, Francie, Holandsko, Německo, Polsko, ČSSR aj.). Snad první nález z Československa uvádí Thümen (1875). V 90. letech minulého století se začala podle náhle vzrůstajících zpráv o této plísni šířit i jinde po Evropě a byla zavlečena i do Severní Ameriky a později i do Jižní Ameriky, do východní Asie (Čína a Japonsko), do severní Afriky (Egypt) a do zemí Blízkého východu (Izrael, Turecko). Rozšíření, které uvádí Gäumann (1923), je nutno doplnit o Španělsko (Fragoso 1924), Turecko (Gobelaz 1957), o Arménskou SSR (Chačatrjan 1956), Polsko, Izrael (Mundkur a Ahmad 1947) a Egypt (Briton-Jones 1926).

Hostitelskou rostlinou této peronospory je pouze špenát zelný (*Spinacia oleracea* L.) včetně mikrospecies *Spinacia inermis* Mönch. Přehlednou tabulku ostatních rostlin, které byly dříve nesprávně pokládány za hostitele této peronospory, uvádí Richards (1939). Laubert (1906), Gäumann (1919 a 1923), Richards (1939) a jiní autoři provedli mnoho infekčních pokusů, kde prokázali, že tato peronospora je přísně specializována pouze na druhy rodu *Spinacia*.

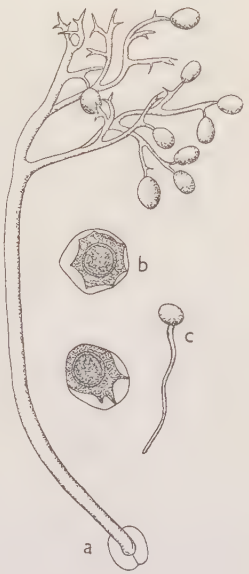
Symptomy. Prvním příznakem choroby jsou žlutavé skvrny, které se objeví na listech nebo jiných částech rostliny zachvácených peronosporovou infekcí. Za normálních klimatických podmínek se pak objevují na spodní straně listů na ploše skvrn husté šedé vločkovité povlaky konidioforů s konidiemi. Při velmi vlhkém počasí se tyto povlaky, ovšem řidší, objevují i na svrchní straně listů a na řapících. Velmi častá je u peronospory špenátové systemická infekce. Při ní jsou napadeny již klíční rostliny. Když jsou děložní lístky a epikotyl silně zachváceny, rostlina obvykle odumře, jinak z infekce „vyroste". Listy špenátu zachváceného systemickou infekcí jsou menší, dužnatější, celé zažloutlé, zkrabacené a na okrajích dolů podvinuté. Lodyhy napadené peronosporou jsou také dužnatější než rostliny zdravé. Květy i plody jsou také napadány. Za vlhkého počasí nemocné rostliny nebo jejich části uhnívají, za sucha vadnou, zasychají a hnědnou.

Parazit. *Peronospora effusae* patří do sekce *Effusae*. Sifonální mycelium, prorůstající intercelulárami pletiv hostitelské rostliny, je asi 5—11 μ, průměrně 7 μ široké, nepravidelně rozvětvené. Do buněk pronikající haustoria jsou hyfovitá, dlouhá, nepravidelně vidličnatě rozvětvená, bez kalózní pochvy. Ze substomatální dutiny vyrážejí svazky konidioforů, hlavně na spodní stranu listů, ale i na povrch jiných zelených částí rostliny. Konidiofory jsou zprvu hyalinní, později šednou; jsou asi 200—300 μ dlouhé, naspodu 9—11 μ široké, v horní třetině bohatě dibrachiálně, vzácněji laterálně větvené. Primární větve se rozvětvují v ostrém úhlu, konečné větévky jsou rovné, ke konci zřetelně se zužující; vždy svírají pravý úhel. Větévky, které tvoří osu, jsou podstatně delší než ty, které se v pravém úhlu odklánějí od osy, takže se rozvětvení konečných větévek podobá písmenu L. Tím se liší od všech peronospor parazitujících na merlíkovitých rostlinách. Našedlé konidie jsou vejčité, velmi variabilní v rozměrech; měří 22—37×14—25 μ, průměrně 27×19 μ.

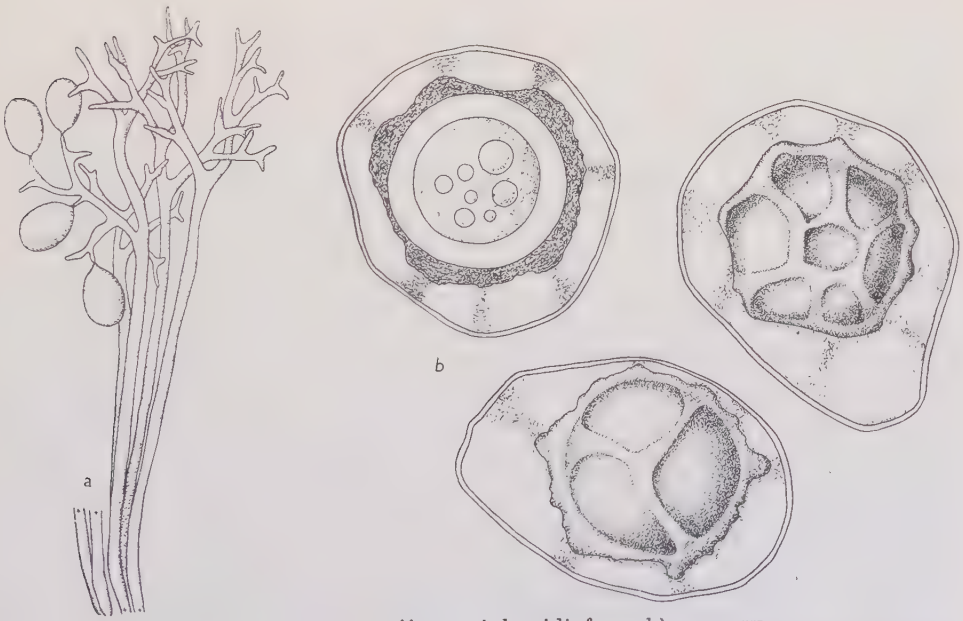
Oogonia se tvoří v chorobou zachváceném pletivu hostitelské rostliny; jsou hyalinní (i v době, kdy oospory jsou zralé), kulovité, měří 40—55 μ v průměru. Anteridia jsou kyjovitá, asi 8—14×20—30 μ velká. Po oplození se vytváří v oogoniu po jediné oospoře.

Oospory jsou hnědé, kulovité, 35,5—42,5 μ, průměrně pak 37 μ velké (Hiura 1929 uvádí oospory menší, střední hodnoty 30 μ), s dosti tenkým, hladkým, nepravidelně zvrásněným exosporem a se silnějším endosporem. (Popis podle autorových rukopisných poznámek a podle Richardse 1939.)

Zdroje primární infekce podrobně popisuje Richards (1939). V dřívějších fytopatologických pracích byly jako zdroj infekce špenátu uváděny různé merlíkovité plevelné rostliny napadené příbuznými peronosporami. Infekce z nich je však na špenát a naopak nepřenosná (Laubert 1906, Hiura 1929, Richards 1939). Vzácně, ale přece se může stát zdrojem primární infekce oosporami zamořená půda. Oospory se totiž mohou dostat do půdy s rozpadlým nekrotickým pletivem nemocných listů špenátu, které nebyly odstraněny z pole. V některých krajích se oospory tvoří častěji, jako např. ve státech Texas a Virgínie v USA i někde v Evropě. Z ČSSR pocházející materiál, který měl autor k dispozici při studiu herbářových dokladů a který autor osobně sbíral v přírodě i na prodávaném špenátu v zelinářstvích, neměl nikdy vytvořené oospory. Proto se zdá, že se u nás vyskytují oospory buď jen vzácně, nebo vůbec ne.



98. *Peronospora effusa:* a) konidiofor, b) oospory, c) klíčící konidie.
Podle Prillieuxe.



99. *Peronospora effusa:* a) konidiofory, b) oospory.
Podle Berlese 1890—1905.

Snad nejzákeřnější je primární infekce, která působí systemická onemocnění špenátu. Mycelium peronospory špenátové nalezli Cook (1933) a Leach a Borthwick (1934) v okvětí, v perikarpu, ve funikulu, v integumentech i nucellu. Do vajíčka mycelium proniklo funikulem, integumenty, nucellem a chalázou. Pozitivní důkaz přenosu vysetím napadených nažek se jim však nezdařil. Přesto ani přenos infekce myceliem v plodech špenátu nemůžeme jako zdroj primární infekce zamítnout, poněvadž u jiných peronospor, kde bylo mycelium nalezeno v osivu, skutečně k tomuto způsobu primární infekce došlo. V nažkách špenátu však nebylo nalezeno jen mycelium, ale i oospory (Cook 1936 a Richards 1939). V tomto případě není o přenosu primární infekce osivem žádných pochyb.

Hospodářsky nejškodlivější je však přetrvání perenujícího mycelia v přízemních růžicích špenátových rostlin. Zde se také projevuje primární infekce systemickým napadením celé rostliny.

Richards (1939) i jiní autoři se snažili vypátrat, čím je způsobena tvorba oospor, zejména proč se v některých územích tvoří a jinde ne. Richards vyslovil domněnku heterotallismu plísně špenátové, tzn. že v územích, kde nedochází k tvorbě oospor, parazituje na špenátu jen jedno pohlaví peronospory a množí se tam jen v nepohlavním stadiu, kdežto v krajinách, kde se vyskytují oospory, rostou obě pohlaví této plísně (výklad na základě práce De Bruijnové 1935).

Klíčení oospor u rodu *Peronospora* naprosto neobvyklé pozoroval pouze Eriksson (1918, 1928). Zjistil, že oospory plísně špenátové nepřezimují, ale mohou klíčit hned na místě v listovém pletivu („in situ"). Mycelium podle něho vybíhá z průduchů a tam se prý tvoří velká zoosporangia; ta mají klíčit nepřímo zoosporami. Jeho pozorování bude nutno ověřit.

Perenující mycelium u této peronospory dokázal pokusně již Magnus (1888). Nosil v zimě listy přízemní růžice špenátu do laboratoře, kde se na nich objevily povlaky konidioforů s konidiemi za současné systemické infekce celé rostliny. Později ověřil jeho pokusy Lanza (1929) i jiní autoři.

Zdrojem sekundárních infekcí jsou konidie. Jimi se šíří onemocnění peronosporou v několika generacích po celé vegetační období, ovšem jsou-li splněny klimatické podmínky pro tuto plíseň. Pro přenos na velkou vzdálenost má hlavní význam anemochorie, tj. šíření větrem. Na malé vzdálenosti (šíření na téže rostlině, nanejvýš na sousední rostliny) se infekce šíří také deštěm. Infekce nastává při teplotě 5—24° C; optimum teploty je asi 9° C (Ramsey a Wiant 1944). Klíčící konidie vnikají hyfou do hostitelské rostliny přímo epidermální vrstvou, a to především místy na styku dvou epidermálních buněk — antiklinami (Richards 1939).

Inkubační doba trvá nejméně 6 dnů, a to při teplotě 15—20° C a nejméně při 85% vlhkosti (Richards 1939). Poněvadž se Erikssonovi nepodařilo na řezu napadeným listem uvidět mycelium plísně před fruktifikací, vytvořil tzv. mykoplazmatickou teorii; podle ní je prý plazma peronospory rozptýlena v cytoplazmě špenátových buněk a teprve po této intracelulární fázi „mykoplazmy" se vytváří řádné intercelulární mycelium s haustoriemi (intercelulární fáze). Dalšími cytologickými studiemi se zjistilo, že se intercelulární mycelium ihned po infekci rozrůstá pletivem hostitelské rostliny. U Erikssonových pozorování mykoplazmy (Eriksson 1918) šlo tedy zřejmě o artefakty způsobené fixací a barvením.

Sporulace probíhá nejlépe za teploty 5—(10)—20° C. Klíčení konidií (přímé) může nastat při potřebných vlhkostních a teplotních podmínkách, nejlépe při relativní vlhkosti nad 90 % a za teploty 2—30° C (optimum 8 až 12° C). Nejkratší doba klíčení je při teplotě 10—15° C, a to 1 hodinu až 1 hodinu 30 minut (Hiura 1929, Abe 1934, Richards 1939).

Životnost konidií je vzhledem k jiným peronosporám poměrně malá. Cook (1936) zjistil životnost konidií jen 2—3 dny, Richards (1939) zjistil, že při teplotě 15—20° C a při relativní vlhkosti 50—85 % klíčilo za 9 dní ještě 5 % konidií. Při teplotě 24° C provedl Richards (1939) pokus s vysušením konidií a ztrátou klíčivosti. Asi za 1 hodinu již zjistil ztrátu životnosti; také Pound (1953) uvádí, že konidie nesnesou suchý vzduch po dobu několika hodin. Při vystavení slunečním paprskům při stejné teplotě Richards (1939) zjistil ztrátu klíčivosti u vlhkých konidií za 1 hodinu, u suchých konidií za 1 hodinu a 30 minut.

I když peronospora špenátová je nejzhoubnější ve vlhkém a chladném podnebí, vyskytuje se v chladných obdobích i v teplejším podnebí. Jsou známy fyziologické rasy (klimatypy, ekotypy), které jsou schopny žít i za sušších podmínek, jako např. v Arménii (Chačatrjan 1956) nebo ve středoamerických státech USA (Richards 1939). Její přizpůsobivost podmínkám prostředí je tedy dosti značná.

Kromě houby *Heterosporium variabile* Cke. (Reed a Cooley 1911, Richards 1939, tam také vyobrazení) není v literatuře znám žádný organismus, který by vyvolával na špenátu sekundární onemocnění po primárním napadení peronosporou. Tato houba je známa jako původce následného onemocnění (malé okrouhlé nekrotické skvrny na peronosporou zachvácených částech listu) špenátu ze Severní Ameriky.

Škodlivost. Peronosporou napadené rostliny špenátu nejsou schopné prodeje. Listy jsou totiž značně ovadlé a nahořklé. Peronospora špenátová je nejobávanější chorobou špenátu v Severní Americe a v Evropě, a to v zemích, kde panuje poměrně dosti chladné a zároveň vlhké počasí (Locke 1943, Pound 1953 atd.). Místy působí vážné škody i v sušším a teplejším klimatu, např. v Jugoslávii (Čutorilo 1952) nebo v SSSR u Jerevanu, kde způsobila téměř 50% zničení sklizně špenátu (Chačatrjan 1956).

Ochrana. Vzhledem k tomu, že choroba je přenosná osivem, je nutno mořit, nemáme-li záruku, že semena byla sebrána pouze ze zdravých rostlin. Na půdě, která byla zamořena onemocnělým špenátem, je vhodné raději nepěstovat po několik let špenát. Doba, po kterou oospory peronospory špenátové zachovají životnost v půdě, není dosud známa, ale podle analogie s jinými peronosporami nebude asi kratší než 6 let. Pokud je to možné, není dobré pěstovat špenát na pozemcích, kam ráno nedopadá slunce, aby co nejdříve vysušilo rosu. Na špenátovém poli je třeba provádět řídké výsevy a odstraňovat plevel. Proti merlíkům a lebedám není nutno bojovat jako proti přenášečům choroby; tyto rostliny jsou napadány jinými druhy peronospor a peronospora špenátová je nemůže infikovat. Napadené rostliny špenátu (již klíční rostliny!) je nutno ze špenátových kultur odstranit a zničit, aby se peronospora nešířila sekundární infekcí konidiemi z ponechaného ohniska nákazy. Jsou-li napadeny již starší rostliny,

urychleně sklízet, napadené rostliny odstranit a zničit a místo, kde se choroba vyskytla, silně provápnit (Anonymus 1933).

Richards (1939) zjistil, že všechny odrůdy špenátu, i ty, které byly do r. 1939 pokládány za rezistentní, se ukázaly jako více nebo méně náchylné k onemocnění peronosporou. Snad trochu odolná je sorta Viroflay, a to nejen k *Peronospora effusa*, ale i k virové mozaice (Jones, McClean a Perry 1956). Smith (1950) prováděl šlechtění špenátu na rezistenci k peronospoře. Použil ke křížení dvou planých špenátů z Íránu a křížil je s odrůdami Viroflay a Prickly Winter. Imunní generaci F_1 zpětně křížil s ušlechtilými odrůdami a vyšlechtil tak rezistentní odrůdy špenátu. Domnívá se, že tu byla rezistence předána jedním dominantním genem. V Kalifornii je však rozšířen biotyp peronospory špenátové, který napadá silně i vyšlechtěné rezistentní a imunní sorty špenátu (Zink a Smith 1958).

Do nedávné doby se používalo v boji proti peronospoře špenátové postřiku měďnatými přípravky, i když výsledky tohoto preventivního opatření proti infekci nebyly právě nejlepší. Přízemní růžice špenátu je technicky velmi obtížné stříkat po obou stranách listu; tímto způsobem se vyplatilo stříkat špenát jen při pěstování na semeno. Knoppien, Schmidt a Van der Waal (1955) doporučují, zejména ve sklenících a pařeništích, postřik 3% přípravkem Zineb, který je svým chemickým složením podobný našemu přípravku Novozir N.

Albugo occidentalis Wilson

Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Choroba byla zjištěna na špenátu v USA ve Virgínii v roce 1910, potom v roce 1937 v Texasu a v New Yorku. Od roku 1937 se často epidemicky vyskytla v Texasu, Arkansasu a Oklahomě (Walker 1952). Předpokládá se její další šíření. Výskyt choroby nebyl dosud v ČSSR zjištěn. Parazit byl popsán i na *Chenopodium* sp.

Symptomy. Příznaky jsou podobné jako u košťálovin při napadení plísní bělostnou [*Albugo candida* (Pers.) Kuntze]. Hlavně na spodní straně listů se objevují bílé okrouhlé nebo podlouhlé puchýřky, průměru 3 mm nebo větší. Puchýřky bývají roztroušené a někdy velmi početné. Pletivo na svrchní straně listu je proti puchýřkům chlorotické, u silně napadených listů hnědne a odumírá.

Parazit. Sporangia se tvoří v řetízcích na krátkých hyalinních sporangioforech. Sporangia jsou hyalinní, vejčitého tvaru, 8—16 × 14—20 μ velká. Oospory jsou tmavé, sférické, síťkované, velikosti 50—60 μ (Pound 1956). Sporangia klíčí 6—8 zoosporami. Minimální teplota pro klíčení je 2° C, maximální 25° C, optimální 12° C. Klíčení probíhá při pH 3—10,7, optimum při pH 7. Nejlepší klíčivost byla zjištěna u sporangií odebraných z čerstvě otevřených puchýřků. Sporangia z vadnoucích rostlin nebo z utržených listů vykazovala rovněž lepší klíčivost. Vyššími teplotami je tvorba sporangií potlačována, kdežto tvorba oospor podporována a naopak. Oospory se tvoří hojněji pod epidermis stonků semenných rostlin než v listech (Raabe 1952, Raabe a Pound 1952).

Choroba se vyvíjí nejrychleji při 28° C, nejpomaleji při 16° C; k většímu rozšíření však dochází při nižších teplotách.

Ochrana není zatím známa.

Cercospora bertrandii Chupp
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Parazit byl zjištěn na špenátu v jedné lokalitě v provincii Quebec, USA (Chupp 1953).

Symptomy. Na listech se objevují kruhové skvrny 0,5—3 mm v průměru, tmavě olivové nebo šedohnědé, popřípadě s červenohnědým okrajem.

Parazit. Ložiska mají 40 μ v průměru, jsou bledá až středně hnědá. Konidiofory jsou těsně ve svazečku až rozbíhavé, slabě hnědé, směrem k apikálním koncům světlejší, řídce dělené nebo větvené, rovné až zakřivené, 0—1 nesouvisle kolénkaté, zužující se k oblé špičce, 3—5×10—40 μ velké. Konidie jsou hyalinní, válcovité, se 3 až 7 přehrádkami, rovné až slabě zakřivené, u báze useknuté až oblé, s tupou špičkou, 3—5,5×15—65 μ velké. (Chupp 1953)

Průběh choroby nebyl studován.

Ochrana nebyla zkoušena.

Cercospora beticola Sacc.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Choroba se vyskytuje ve slabém měřítku v USA (Walker 1952).

Symptomy. Houba vyvolává na listech početné kruhovité skvrny, 0,5—6 mm v průměru. Střed skvrn je hnědý až popelavě šedý, okraj skvrn červený až purpurový (Chupp 1953).

Při větším výskytu listy žloutnou, opadávají a rostliny zakrsávají. Přenesením parazita z řepy na špenát bylo vyvoláno typické onemocnění (Walker 1952).

Ochrana u špenátu se neuvádí.

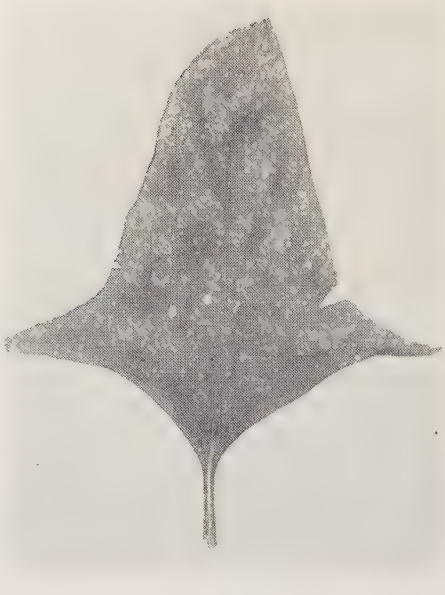
Parazit a jeho vlastnosti jsou popsány u řepy (viz II. díl, str. 291).

Heterosporium variabile Cooke
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Choroba se vyskytuje v USA (Reed a Cooley 1912), ve Španělsku a v Itálii (Wollenweber 1932), v Anglii (Ogilvie 1945) i ČSSR. V USA je choroba značně rozšířena, ale má menší význam (Walker 1952).

Symptomy. Skvrny jsou na obou stranách listů oválné až kruhovité, ostře ohraničené, průměru 2—4 mm. Skvrny jsou nejdříve světlejší, později tmavnou, až nakonec nabývají olivově černé barvy, způsobené konidiovým povlakem. Vnější starší listy bývají více napadány než listy mladší. Skvrny na listech často splývají. Napadené listy žloutnou a odumírají (Reed a Cooley 1912).

100. *Heterosporium variabile:* ochořelá rostlina špenátu.
Orig. Nováková.

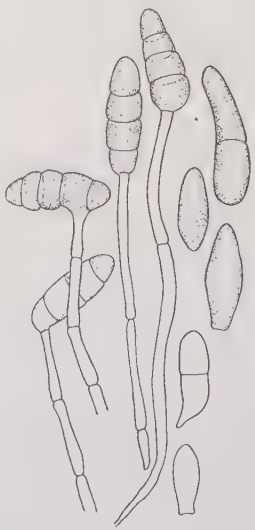


101. *Heterosporium variabile:* ochořelý list špenátu.
Orig. Benada.

Parazit. Tmavé konidie jsou bez přehrádek nebo až s 5 příčnými přehrádkami, měří 6—12 × 8—48 μ a jsou jemně bradavičnaté. Tmavé přehrádkované, kolénkovité konidiofory vyrůstají ve svazcích na povrchu skvrn. Konidie se tvoří na apikálních koncích konidioforů (Walker 1952). Mycelium se skládá z olivově zelených přehrádkovaných, rozvětvených intracelulárních hyf, nacházejících se hlavně v parietálních vrstvách protoplazmy. Buňky hyf jsou víceméně nepravidelné, hlavně však cylindrické nebo sférické, 5—10×7—20 μ. Obsah buněk je granulovaný, často s olejovými kapénkami. Na běžně používaných živných půdách se tvoří převážně jednobuněčné konidie, kdežto na starších listech se tvoří většinou konidie vícebuněčné (Reed a Cooley 1912).

Houba se pokládá za parazita rostlin, oslabených nepříznivými povětrnostními poměry. Větší výskyt byl pozorován po poškození zimou nebo po mechanickém poškození. Zamokřené půdy a špatná výživa rovněž podporují rozvoj choroby. Po poškození špenátu heterosporiem rostliny neodumírají, ale jsou neprodejné.

Jako ochrana se doporučuje postřik měďnatými fungicidy (Ogilvie 1945).



102. *Heterosporium variabile:* konidiofory a konidie.
Podle Viennot-Bourgina 1949.

Antraknóza špenátu — *Colletotrichum spinaciae* Ell. et Halst.
Fungi imperfecti, Melanconiales

Syn. podle Arxe (1957): *Colletotrichum dematium* (Pers.) Grove f. *spinaciae* (Ellis et Halst.) Arx.

Choroba byla poprvé pozorována r. 1890 Ellisem a Halstedem v USA (Schultz 1939/40). Další zprávy o chorobě jsou z Itálie (Pape 1932), Holandska a Německa (Schultz 1939/40). Do Německa (Grossbeeren) byla přenesena z Holandska napadeným semenem špenátu odrůdy El De Es. Umělými infekcemi se podařilo chorobu přenést na řepu i brambory (Schultz 1939/40). V ČSSR nebyla tato choroba dosud pozorována.

Symptomy. Na listech se nejdříve objevují malé světle žluté prosvítající skvrny. Později se skvrny rozšíří a jsou ohraničeny hnědým okrajem. Napadené pletivo se propadá. Na skvrnách na spodní i svrchní straně listů se vyvíjejí početná ložiska (acervuli) konidií. Ložiska jsou nejdříve ponořena v pletivu, později prorážejí na povrch. Skvrny se vyskytují nejen na čepelích listů, ale i na řapících, květních stopkách i na semeni.

Parazit. Konidie jsou podlouhlé, jednobuněčné, nejčastěji mírně ohnuté; velikost varíruje v rozmezí 13—30×2,5—4,5 μ. Na semenech se tvoří konidie menší (v průměru 20,2×3,1 μ). Konidie se tvoří v acervulech na apikálních koncích hustě vedle sebe stojících bezbarvých konidioforů. Mladé konidie jsou vyplněny hustou granulovanou plazmou; později obsahují 3 tukové kapky. Acervulus bývá obklopen několika hnědými vícebuněčnými, nahoře zašpičatělými štětinkami (setami). Buňky štětinek jsou tlustostěnné; délka štětinek 54—117 μ. Délka štětinek velmi varíruje podle vnějších podmínek. Mycelium je intercelulární a intracelulární; bylo zjištěno i ve sklerenchymatických buňkách semene. (Schultz 1939/40)

Velikost konidií varíruje v čistých kulturách podle použité živné půdy. Průměrná velikost na agaru z bramborové šťávy je 26,7×3,5 μ, na sladovém extraktu 24×3,6 μ, na ovesném agaru 24,5×3,7 μ. Štětinky kolem acervulů se na živném substrátě někdy tvoří, jindy nikoli. Některé kmeny (monosporické izolace) tvoří štětinky vždy, jiné je opět netvoří. Na ovesném agaru se silně tvoří konidiová ložiska v podobě oranžových slizovitých kapiček; podobné se tvoří i na sterilizovaných lodyhách brambor a lupiny. Na rýži se netvoří vůbec. V umělých kulturách byly pozorovány chlamydospory. Při tvoření chlamydospor se plazma z několika buněk přemístí do jedné buňky, která se obklopí tlustou membránou. Tvoří se anastomózy. Na agaru z bramborové šťávy se tvoří mycelium bělavě šedé až šedočerné, na sladovém extraktu je částečně oranžově červené. Oba barevné odstíny vznikají na agaru z bramborové mouky. (Schultz 1939/40)

Po infekci špenátu ve skleníku při vysoké vzdušné vlhkosti se objevují první příznaky za 5—6 dnů. Vytvářejí se malé světle zelené až žluté prosvítající skvrny. V té době je pletivo hostitele prorostlé hustou spletí mycelia. Konidiofory se začínají tvořit až na odumřelém hostitelském pletivu. Šestý den po infekci je možné již rozeznat acervulus a po sedmi dnech dojde k plné fruktifikaci. Štětinky se tvoří krátce po začátku tvorby konidií. Po sedmi dnech se vytvoří na acervulech větší množství štětinek (Schultz 1939/40).

Škodlivost. Ve vlhkých letech bývají rostliny silně napadeny. Na napadených semenných rostlinách může být zachváceno chorobou až 40 % semen. Silně napadené semeno špatně vzchází. Jsou-li napadeny mladé rostlinky, mohou být úplně zničeny. Starší rostliny mívají velmi poškozené

listy a v krajním případě mohou i odumřít. Rozdíly v náchylnosti jednotlivých odrůd nebyly pozorovány (Schultz 1939/40).

Možnosti ochrany nejsou vyzkoušeny.

Phyllosticta spinaciae Zimm.
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Choroba se vyskytuje ve slabém měřítku v USA (Walker 1952) a v Německu (Laubert a Richter 1932).

Symptomy. Houba vyvolává na listech špenátu velké žluté skvrny, zabírající často velkou plochu listu. Na skvrnách se tvoří pyknidy.

Parazit. Pyknospory jsou cylindrické až vejčité, 5—6×3—4 μ velké, pyknidy jsou 150—170 μ velké (Laubert a Richter 1932).

Ochrana nebyla zkoušena.

Fusariové vadnutí špenátu — *Fusarium spinaciae* Scherb.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Choroba byla popsána Hungerfordem (1923) v USA (Idaho).

Symptomy. První symptomy se objevují, když jsou rostliny ještě mladé. V kultuře se ojediněle vyskytují zřetelně světlejší rostliny. Vnější listy se stáčejí od okraje dovnitř, v pokročilejším stadiu choroby vadnou a odumírají. Stejné příznaky se objevují i na dalších listech a asi během 10 dnů celé rostliny vadnou a odumírají. Kořeny jsou obyčejně úplně rozrušeny a rostlinky je možno snadno z půdy vytáhnout. Svazky cévní jsou v hlavním kořenu zřetelně zhnědlé. Ve vlhké komůrce na nich vyroste bílé mycelium. Podle Taubenhause (Wollenweber, Reinking 1935) a Bilajové (1955) se vyskytuje kromě choroby vadnutí špenátu i hniloba krčku, vyvolaná houbou *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr.

Parazit. Konidie ve sporodochiích mají nejčastěji tři přehrádky, jejich velikost je 5,25 × 35 μ (4,8—6,3 × 27—43 μ). Velikost konidií s jednou přehrádkou je 4,8 × 20 μ (4,4—5 × 14—24 μ), jednobuněčných 3,2 × 8 μ (3—4,8 × 6—11 μ). Konidie vytvořené jednotlivě na myceliu mají poněkud odlišný tvar. Chlamydospory, nejčastěji jednobuněčné, jsou kulaté a hladké, značně varírující v rozměrech, 11 μ (6—18 μ); vyskytují se však i dvoubuněčné i vícebuněčné. Sklerocia a pionoty nebyly pozorovány. *Fusarium spinaciae* je velmi blízké typu *Fusarium redolens.* (Hungerford 1923)

Choroba se nebezpečně vyskytuje v suchých a horkých obdobích, kdy teplota půdy dostoupí 32° C ve vrstvě 5 cm a teplota vzduchu je ještě vyšší. Při teplotách kolem 20° C je výskyt choroby nepatrný.

Ochrana. Rané výsevy jsou bezpečnější. Brambory se nepovažují za dobrou předplodinu špenátu. Cook (Walker 1952) vyšlechtil z odrůdy špenátu Virginia Savoy (rezistentní odrůda proti mozaice) kmen odolný proti fusariovému vadnutí.

Literatura

Abe T.: On the relationship of atmospheric humidity to the infection of the rice plant by *Piricularia oryzae* B. et C. Forsch. Geb. Pfl. Krankh. Kyoto, 2: 98—124, 1938. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 266, 1934.

Anonymus: Špenát napaden padlím. Prakt. rádce 28: 132, 1933.

Arx J. A.: Die Arten der Gattung *Colletotrichum* Cda. Phytopath. Ztschr. 29: 413 až 468, 1957.

Bilaj V. I.: Fuzarii. Kyjev 1955.

Boning K.: Über die wechselseitige Übertragbarkeit der Mosaikkrankheiten von Rübe und Spinat. Zentralbl. f. Bakt. Abt. 2. 71: 490, 1927.

Briton-Jones H. R.: Mycological work in Egypt during the period 1920—1922. Exp. Sta. Rec. 55: 345—346, Washington 1926.

Cook H. T.: Infection of seed clusters of spinach by *Peronospora effusa.* Phytopathology 23: 7, 1933.

Cook H. T.: Cross inoculation and morphological studies on the *Peronospora species* occuring on *Chenopodium album* and *Spinacia oleracea.* Phytopathology 26: 89 až 90, 1936.

Čutorilo S.: Štetočine i bolesti biljaka na teritoriji NR Srbije u 1951 godini. Zašt. Bilja, Beograd, 1952/11: 21—42, 1952. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 279—280, 1954.

De Bruijn H.: De invloed van bemesting op de aantasting door *Peronospora parasitica* bij kool. T. Plantenziekt., Wageningen, 41: 57—64, 1935 (et Phytopathology 25: 8, 1935).

Eriksson J.: Zur Entwickelungsgeschichte des Spinatschimmels. Ark. Bot., Uppsala, 15/15: 1—25, 1918.

Eriksson J.: Der Spinatschimmel. *Peronospora Spinaciae.* Mikrokosmos 21: 203 až 205, 1928.

Fragoso Gonzáles R.: Peronosporáceos conocídos actualmente en la flora ibérica. Bol. R. Soc. Españ. Hist. natur. 24/6: 305—312, 1924.

Friedmann B. A.: Control of decay in prepackaged spinach. Phytopathology 41: 709 až 713, 1951.

Fulton J. P.: Studies on strains of cucumber virus 1 from spinach. Phytopathology 40: 729—736, 1950.

Gardner M. W. et al.: Factors affecting the prevalence of the spotted-wilt virus. Phytopathology 27: 129, 1937.

Gäumann E.: Zur Kenntnis der Chenopodiaceen bewohnenden *Peronospora* - Arten. Mitt. naturforsch. Ges. Bern 1918: 45—66, 1919.

Gäumann E.: Beiträge zu einer Monographie der Gattung *Peronospora* Corda. Beitr. Krypt. Fl. Schweiz 5/4: 1—360, 1923.

Gobelez M.: Orta Anadolumin Bazi Illerinde Yetistirilen Kültür Bitkilerinde, Tohumea Geceu Bakterii ... Zir. Fak. Yayinl. 107/62: 131 p. 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 576—577, 1957

Hiura M.: Studies on some downy mildews of agricultural plants. III. On the downy mildew of spinach. Agric. et hort. 4/12: 10—22, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 356—357, 1930.

Hoggan I. A.: Transmission of cucumber mosaic to spinach. Phytopathology 20: 103 až 105, 1930.

Hoggan I. A.: Some viruses affecting spinach and certain aspects of insect transmission. Phytopathology 23: 446—447, 1933.

Hungerford C. W.: A Fusarium wilt of spinach. Phytopathology 13: 205—209, 1923.

Chačatrjan M. S.: Bolezni špinata v prigorodnoj zoně g. Jerevana. Izv. Akad. Nauk Armjan. SSR, Jerevan, ser. biol.-selskochozj. Nauki, 9/12: 111—121, 1956.

Chupp Ch.: A Monograph of the Fungus Genus *Cercospora.* Ithaca, New York 1953.

Jones H. A., Lean D. M., Perry B. A.: Breeding hybrid spinach resistant to mosaic and downy mildew. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 68: 304—308, 1956.

Jones H. A., McClean D. M. a Perry B. A.: Breeding hybrid spinach resistant to mosaic and downy mildew. Proc. amer. Soc. hort. Sci. 68: 304—308, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 507—508, 1957.

Klinkowski M.: Pflanzliche Virologie. Band II. Berlin 1958.

Knoppien P., Schmidt G. Y. a Van der Waal M. A.: De bestrijding van wolf in Spinazie [*Peronospora spinaciae* (Mont.) de By]. Meded. Dir. Tuinb. 17/3: 228—232, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 11, 1955.

Köhler E., Klinkowski M.: Handb. d. Pflkr. Bd. II. Viruskrankheiten. Berlin 1954.
Kuntz J. E., Walker J. C.: Virus inhibition by extracts from spinach. Phytopathology 37: 561—579, 1947.
Lanza M.: Lo svernamento della Peronospora dello Spinacio. La Difesa delle Piante, Torino, 6/2: 7—9, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 8: 626, 1929.
Laubert R.: Der „falsche Mehltau" (*Peronospora*) des Spinats und des Gänsefusses. Gartenflora 55: 435—440, 461—464, Berlin 1906.
Laubert R., Richter H.: Handb. d. Pflkr. Bd. III. Die pflanzlichen Parasiten. Berlin 1932.
Leach L. D. a Bortwick H. A.: Distribution of downy mildew mycelium in spinach fruits. Phytopathology 24: 1021—1025, 1934.
Lindquist J. C.: Especies argentinas del género *„Peronospora".* Physis 15/47: 13—20, Buenos Aires 1939. Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 579, 1946.
Locke S. B.: Spinach troubles in Arkansas. Plant dis. rep. 27: 23, 1943. Podle: Biol. Abstr. 17: No 17 293, 1943.
Magnus P.: Peronospora effusa Grev. auf den überwinternden Spinatpflänzchen bei Berlin, nebst Beobachtungen über das Überwintern einiger *Peronospora* - Arten. Verh. bot. Ver. Brandenburg 29 (1887): 13—15, 1888.
McClintock J. A., Smith L. B.: True nature of spinach-blight and relation of insects to its transmission. Jour. Agric. Res. 14: 1—59, 1918.
Mundkur B. B. a Ahmad S.: Revision of and additions to Indian fungi. II. Mycol. Pap. imp. mycol. Inst. No 18: 11 p., 1946. Podle: Rev. appl. Mycol. 26: 266, 1947.
Ogilvie L.: Diseases of vegetables. Bulletin No 123. London 1945.
Pape H.: Handbuch der Pflkrankheiten. Bd. III. Die Pflanzlichen Parasiten. Berlin 1932.
Pen-Ching Cheo, Pound G. S.: Studies on the effect of environmental factors on the concentration of cucumber virus 1 in Nobel spinach. Phytopathology 42: 4, 1952. Abstr.
Pen-Ching Cheo and Pound G. S.: Relation of air temperature, soil temperature, photoperiod and light intensity to the concentration of cucumber virus 1 in spinach. Phytopathology 42: 306—310, 1952.
Pen-Ching Cheo, Pound G. S., Weathers L. G.: The relation of host nutrition to the concentration of cucumber virus 1 in spinach. Phytopathology 42: 377—381, 1952.
Pound G. S. and Pen-Ching Cheo: Studies on resistence to cucumber virus 1 in spinach. Phytopathology 42: 301—306, 1952.
Pound G. S.: Diseases of spinach. Plant Diseases, Yearbook Agric. Washington 1953: 476—478, 1953. Ruský překlad, Moskva 1956.
Raabe R. D.: Relation of certain environal factors on initiation and development of the white rust disease of spinach. Phytopathology 42: 17, 1952. Abstr.
Raabe R. D., Pound G. S.: Relation of certain environal factors to initiation and development of the white rust disease of spinach. Phytopathology 42: 17, 448 až 452, 1952.
Ramsey G. B. a Wiant J. S.: Market diseases of fruits and vegetables. U. S. Dept. Agric. Washington, Miscell. Publ. No 541: 1—40, 1944.
Reed H. a Cooley J. S.: Heterosporium variabile Cke., its relation to *Spinacia oleracea* and environmental factors. Virginia agric. Exp. Stat. Rep. 1909—1910: 78—99, 1911. Podle: Richards 1939.
Reed H., Cooley J. S.: Heterosporium variabile Cke., its relation to *Spinacia oleracea* environmental factors. Zentralbl. f. Bakt., II. Abt., 32: 40—58, 1912.
Richards M. C.: Downy mildew of spinach and its control. Bull. Cornell Univ. agric. Exp. Stat., Ithaca, New York, No 718: 1—29, 1939.
Severin H. H. P.: Additional host plants of curly top. Hilgardia 3: 595—637, 1929.
Severin H. H. P.: Additional virus diseases of spinach in California. Hilgardia 18: 553—556, 1948.
Severin H. H. P., Frazier N. W.: California aster yellows on vegetable and seed crops. Hilgardia 16: 573—585, 1945.
Severin H. H. P., Henderson C. F.: Some hosts of curly-top. Hilgardia 3: 339—393, 1928.
Severin H. H. P., Little D. H.: Spinach yellow dwarf. Hilgardia 17: 555—566, 1947.
Schultz H.: Blattschäden an Spinat durch *Colletotrichum spinaciae* Ell. et Halst. Zbl. Bakt. Parasit. u. Inf. 101: 225—232, 1939/40.
Sill W. H. Jr., Walker J. C.: Cowpea as an assay host for cucumber virus 1. Phytopathology 42: 328—330, 1952.

Smith L. B.: Breeding mosaic resistant spinach and notes on malnutrition. Va. Truck. Expt. Sta. Bull. 31, 32, 1920.
Smith M. A.: Bacterial soft rot of spinach. Phytopathology 34: 747—752, 1944.
Smith P. G.: Downy mildew immunity in spinach. Phytopathology 40: 65—68, 1950.
Sneep J.: De stand van de veredeling bij spinazie. Mededeling 113, Institut voor de veredeling van tuinbouwgewassen, Wageningen 1957.
Storey I. F.: Experiments and observations on a virus disease of winter spinach (Spinacia oleracea). Ann. appl. Biol. 26: 298—308, 1939.
v. Thümen F.: Beiträge zur Pilz-Flora Böhmens. Verh. zool.-bot. Ges. Wien 25: 523—554, 1875.
Walker J. Ch.: Diseases of vegetable crops. Madison 1952.
Wollenweber H. W., Reinking O. A.: Die Fusarien. Berlin 1935.
Wollenweber H. W.: Handb. d. Pflkr. Bd. III. Die pflanzlichen Parasiten. Berlin 1932.
Yerkes W. D. a Shaw Ch. G.: Taxonomy of the *Peronospora* species on *Cruciferae* and *Chenopodiaceae*. Phytopathology 49: 499—507, 1959.
Zink F. W. a *Smith P. G.:* A second physiologic race of spinach downy mildew. — Pl. Dis. Report. 42: 818, 1958.

Choroby kořenových zelenin

CHOROBY MRKVE

Fyziologické choroby

Hořkost kořenů mrkve

Ojediněle se stává, že kořeny mrkve, jež jsou vzaty na jaře ze skládky ke konzumu, jsou nahořklé. Příčiny tohoto hořknutí nejsou zatím známy. Určitý význam mají mikroelementy v půdě a hlavně skladovací podmínky. Zjistíme-li ve skládce hořkost, je nutno upravit skladovací podmínky ať již větším větráním, nebo změnou teploty ve skládce. Nahořklé kořeny lze zbavit hořkosti, vystavíme-li je kratší dobu působení teplot $+16-20^0$ C. Je pravděpodobné, že v boji proti chorobě budou moci zasáhnout i šlechtitelé (Truscott 1954, Atkins a Ayre 1955).

Pukání kořenů mrkve

Všeobecně rozšířená choroba mrkve je charakteristická tím, že kořeny během růstu po délce pukají a stávají se tak k prodeji nezpůsobilými. Bezprostřední příčinné vztahy vedoucí k pukání kořenů nebyly doposud zjištěny. Je pouze známo, že kořeny praskají za deštivého počasí, jež následovalo po delší periodě sucha. Zvýšením příjmu vody do rostliny dojde k vyššímu napětí mezi dřevní částí kořene a korovou částí, zvláště v blízkosti kambia, a toto napětí se vyrovnává puklinou. Nejčastěji pukají kořeny v blízkosti odboček silnějších postranních kořenů. Není vyloučeno, že určitý význam mají i korelační poměry v kořenu. Nejčastěji bývají vadou postiženy odrůdy s tupým kořenem.

Ochrana proti pukání kořenů je velmi těžká, prakticky zatím nemožná. Je to hlavně proto, že doposud nejsou ještě přesně známy příčiny a vnitřní stavy v rostlině vedoucí k pukání kořenů. Jakousi ochranou je závlaha porostu v období sucha, která zmenší rozdíly v zásobování vodou mezi obdobím sucha a následujícím vlhkým obdobím (Riethus, Gerdung, Grunewald 1957, Goodman 1953—1954, Mašková 1950).

Šedá skvrnitost mrkvových kořenů

Clayburn menace

Na těžkých slévavých půdách se objevují na kořenech mrkve šedočerné skvrny, pronikající do hloubky asi 1 mm. Výkupní podniky odmítají tako-

vou mrkev převzít, neboť mrkev vypadá jako napadená hnilobou. Od hnilobných skvrn působených parazitními mikroorganismy se liší tyto skvrny tím, že pletiva v nich a pod nimi zůstávají pevná, kdežto při hnilobě měknou a ve skládce se rozšiřují.

Choroba vzniká pouze na slévavých půdách a působí ji jemné náplavy nebo jíly, jež pevně ulpívají na kořenech, a pod nimi pak vznikají šedočerné skvrny. Proto je dobře pěstovat mrkev na lehčích půdách a vyhýbat se slévavým půdám. Pokud je nutno sít mrkev i do těchto půd, pak se musí stálým okopáváním udržovat povrch půd otevřený a vzdušný a postupně obohacovat půdy humusem, Na takovýchto půdách je také dobře vystříhat se hnojení kainitem (P u n t e r, H o l d e n 1959).

103. Pukání mrkve následkem bujného růstu.
Fotoarchiv ÚKZÚZ.

Virózy

Skvrnitá zakrslost mrkve

Podle názvosloví 1960: zakrslost mrkve

Podle S m i t h a (1957): *Carrot mottley dwarf virus.* Rusky: pjostraja karlikovatosť morkovi

Virus skvrnité zakrslosti mrkve byl zjištěn a popsán v Austrálii (S t u b b s a G r i e v e 1944), kde v mnoha oblastech (Victoria, New South Wales, South Australia, Tasmania) způsobuje ztráty na mrkvových kulturách. Jeho výskyt byl prokázán v USA (S t u b b s 1956) a v Anglii W a t s o n 1960).

V přirozených podmínkách byl tento virus zjištěn pouze na kulturní nebo planě rostoucí mrkvi (*Daucus carota* L.). Experimentálně se ho však podařilo přenést na *Apium amni* C r t z., *A. australe* Th o n., bolehlav (*Conium maculatum* L.), kopr zahradnický (*Anethum graveolens* L.), koryandr setý (*Coriandrum sativum* L.), tabák (*Nicotiana tabacum* L. var. Hickory Pryor), *Petunia* sp. var. Rose of Heaven (= „nebeská růžička" ?), durman (*Datura stramonium* L.), papriku (*Capsicum annuum* L.) a *Nemesia versicolor* E. M e y. Z infikovaných lilkovitých hostitelů se však virus nepodařilo přenést zpět na mrkev. Mrkvovité plodiny jako celer (*Apium graveolens* L.), petržel (*Petroselinum sativum* H o f f m.), pastinák (*Pastinaca sativa* L.), kmín

(*Carum carvi* L.) a fenykl (*Foeniculum vulgare* Mill.) se zdají být k této chorobě imunní (Stubbs 1952).

Symptomy. Časně nakažené rostliny trpí podstatně víc než ty, které ochoří v pozdějších vývojových fázích. Řapík listu, který se vyvíjí bezprostředně po infekci, se obvykle zkracuje a zvlňuje. Další listy jsou tvarově redukované, mají různě pokroucené řapíky, jež mohou vykazovat tvar písmene S, popřípadě se stáčejí tak, že spodní strana listu je obrácena nahoru. Světle a temně zeleně zbarvená místa na listech mají charakter pestré chlorotické skvrnitosti. Na okrajích vnějších listů se někdy objevují též antokyanescence. Rostliny krnějí a neposkytují buď žádnou, nebo tržně znehodnocenou úrodu. U pozdně nakažených rostlin se objevují úkazy rozetkovitosti (růžicovitého seskupování) nejmladších listů, které se vyvinuly až po infekci (Stubbs a Grieve 1944).

Virus je nepřenosný mechanickou inokulací infekční šťávy do zdravých listů. Kromě roubem se přenáší mšicí *Cavariella aegopodii* Scop., která se v Austrálii běžně vyskytuje na mrkvových kulturách. V této mšici je perzistentní, neboť jednou nakažené mšice si podržují infekční schopnost dlouhou dobu od chvíle, kdy opustily zdroj nákazy. Po dvoudenním nabývacím sání byly mšice např. 18 dnů schopny nakazit rostlinu. Inkubační doba viru v mrkvi je asi 17 dnů. (Stubbs 1948, 1952)

Škodlivost. Škodlivost choroby je značně závislá na době a vývojové fázi rostlin, kdy došlo k jejich nakažení. Čím časněji k nákaze došlo, tím větší jsou ztráty na sklizni. Kořeny churavých rostlin obsahují též méně glycidů než u zdravých. Také k semenářským účelům jsou kořeny napadených rostlin nevhodné, protože od nich lze s jistotou očekávat minimální a méněcennou sklizeň semene (Stubbs a Grieve 1944).

Ochrana. Jako profylaktivní opatření se osvědčily pozdní výsevy na začátku léta. Při jarních výsevech je třeba potírat přenašeče viru mšicohubnými přípravky. Poněvadž byly pozorovány podstatné rozdíly v toleranci k viru u jednotlivých odrůd mrkve, lze i na cestě prošlechťování a upevňování těchto vlastností čelit v jistém smyslu chorobě (Stubbs 1948).

Žloutenka mrkve — *Callistephus virus 1* (Kunkel) Smith

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Chlorogenus callistephi* var. *vulgaris* Holmes, *Aster yellows virus, Lettuce Rio grande disease virus, Lettuce rabbitear virus, Lettuce white heart virus, Salsifly yellows virus, Erigeron yellows virus, New York aster yellows virus, Lettuce yellows virus, Endive yellows virus, Potato purple-top-wilt virus, Infektiöse Vergilbung der Aster, Infektiöse Vergilbung der Sommeraster, Kalifornische Vergilbungskrankheit der Aster, Infektiöse Möhrenvergilbung;* podle Ryžkova (1946): *Želtucha aster.*

Kmeny (Köhler a Klinkowski 1954): *Aster yellows virus typical strain, Aster yellows virus celery yellows strain, California aster yellows virus, Callistephus virus 1 A* (Severin) Smith, *Chlorogenus callistephi* var. *californicus* Holmes, *Carrot yellows virus, Parsnip yellows virus, Parsley yellows virus, Delphinium aster yellows virus, Delphinium witches'broom virus* (?), *Delphinium stunt virus* (složka), *Aster yellows virus heat attenuated strain, Chlorogenus callistephi* var. *attenuatus* Holmes, *Leptomotropus callistephi* Ryžkov.

Velmi nápadné příznaky tohoto patogena na astře prvně popsal v roce 1902 Smith (citov. podle Herweye a Schroedera 1949). Virová po-

vaha žloutenky aster byla však prokázána až v roce 1924 Kunkelem, který též objevil hlavního šiřitele této choroby, křísa *Macrosteles fascifrons* Stål. Výskyt žloutenky aster na kulturách mrkve zjistilo několik autorů v roce 1929 současně a na sobě nezávisle.

Žloutenka aster patří k virům, u nichž byly získány první důkazy o tom, že mohou napadat rostliny četných čeledí. Kunkel např. již v roce 1931 úspěšně infikoval tímto virem 184 druhů ze 38 čeledí dvouděložných rostlin (Kolektiv 1953). Do roku 1953 se tento počet zvětšil přibližně na 300 druhů ze 48 čeledí, z nichž pouze tři reprezentují zástupce jednoděložných rostlin (Kolektiv 1953).

Žloutenka aster nebo různé její kmeny jsou pravděpodobně rozšířeny po celém světě. Také v ČSSR byla zaznamenána přítomnost viróz typu žloutenky aster na velikém množství rostlin. Na mrkvi byla taková viróza pozorována např. v pražském okolí v létě 1948 (Smolák 1949). Na Slovensku přenesl Valenta (1956) uměle na mrkev stolbur lilkovitých, který se řadí do blízkého příbuzenstva viru žloutenky aster.

Symptomy. Na mrkvi dochází nejprve ke žloutnutí mladých listů vyrůstajících ze středu kořene. Vzápětí následuje i žloutnutí postranních listů, jichž se později vyvíjí na vrcholu kořene veliké množství. To dodává ochořelým rostlinám metlovitě trsnatou podobu. Celý svazek těchto adventivních listů nabývá bledě žlutého zabarvení, kdežto starší okrajové listy vykazují bronzový nebo načervenalý odstín (antokyanescence), zkřivují se a trhají. Lístky na zkrácených řapících bývají v různém stupni zmenšené, mnohdy až i do podoby krátkých nitek, jež pak často zasychají. Koncem vegetace růžice listů některých rostlin černají a odumírají.

Mechanickým vtíráním šťávy ze žloutenkových rostlin do listů zdravých rostlin nelze virus přenést. Rovněž semenem ani půdou není žloutenka aster přenosná. Přenesení je možné různými druhy kokotic a ovšem i roubováním, což však není z hlediska šíření choroby v přírodě důležité. V přirozených podmínkách zajišťuje rozšiřování žloutenky mrkve několik druhů křísů. Tak např. Severin (1947) zjistil 16 druhů křísů schopných přenést kalifornský kmen žloutenky aster; tento počet byl později ještě rozšířen. Kromě nejznámějšího přenášeče žloutenky aster, křísa *Macrosteles fascifrons* Stål. (Kunkel 1924), který se vyskytuje jak v oblasti neoarktické, tak i palearktické, uvádí např. Heinze (1951) ještě přes 20 druhů křísů — přenášečů pro kalifornský kmen žloutenky aster. Jsou to však druhy známé převážně pouze z amerického kontinentu. V palearktické oblasti se z nich též vyskytují např. *Euscelidius schenkii* Kirschbaum a *Fieberiella florii* Stål.

Při zkoumání viru žloutenky aster v těle vektora *Macrosteles fascifrons* Stål. byla již ve 20. letech zjištěna podivuhodná skutečnost: křísi nejsou schopni přenášet virus ihned po jeho nabytí sáním na churavých rostlinách. Virus musí prodělat v těle křísa určitou cirkulační (latentní, celační) dobu a teprve pak nabývá vektor schopnosti infikovat zdravé rostliny (Kunkel 1926). Cirkulační doba viru žloutenky aster v těle křísa je obvykle 9—14 dní. Pak si již křís podržuje nakažlivost až do konce svého života. Kunkel (1937) v pokusech s termickou inaktivací viru v těle křísů i v rostlinách dospěl k závěru, že se virus žloutenky aster musí ve

svém vektoru, podobně jako v hostitelské rostlině, rozmnožovat. Tuto hypotézu později bezpečně prokázali mikroinjekčními pokusy Black (1941) a Maramorosch (1952).

Virus žloutenky aster se inaktivuje v extraktech z infekčních křísů zahříváním na 40° C/10 min., a je-li chován při teplotě 25° C, za 2 až 3 hodiny. V žijícím vektoru *Macrosteles fascifrons* byla infekční aktivita viru zničena za 12 dnů, byl-li vektor vystaven nepřetržitě teplotě 31° C. V živých žloutenkových rostlinách byl virus zničen jejich uchováváním při 38—42° C po dobu 2 až 3 týdnů (Kolektiv 1953). Bod konečného zředění viru byl v neutrálním roztoku 0,85% NaCl 1 : 1000, a to po velmi krátkou dobu (5 minut a méně). In vitro si virus v extraktech z křísů podržel nejdéle stabilitu při 0° C v 0,85% roztoku NaCl při pH 7,0, kdy jeho infekční aktivita byla ztracena po 24 hod. (Kolektiv 1953).

Škodlivost. Svou škodlivostí na sebe upozornil virus žloutenky aster především u mrkve (*Daucus carota* L.), salátu (*Lactuca sativa* L.), celeru (*Apium graveolens* L.), štěrbáku zahradního (*Cichorium endivia* L.), pastináku (*Pastinaca sativa* L.), bramboru (*Solanum tuberosum* L.) a pohanky střelovité (*Fagopyrum sagittatum* Gilib.). Menší škody byly zaznamenány např. u petržele (*Petroselinum sativum* Hoffm.), cibule kuchyňské (*Allium cepa* L.) (u semenic), póru (*Allium ampeloprasum* L.), špenátu (*Spinacia oleracea* L.), rajčat (*Solanum lycopersicum* L.), hořčice (*Sinapis arvensis* L.), jetele (*Trifolium pratense* L.), čekanky (*Cichorium intybus* L.) a dalších. Z okrasných rostlin trpí často např. rezeda (*Reseda lutea* L.), jiřina [*Dahlia variabilis* (Willd.) Desf.], mečík (*Gladiolus communis* L.), ostálka lepá (*Zinnia elegans* L.), stračka (*Delphinium ajacis* L.), plamenka (*Phlox drummondii* Hook.) aj.

Škody vyvolané žloutenkou na mrkvi jsou všeobecně tím větší, čím raněji nastala nákaza a čím více se protáhne vegetace, popřípadě čím později se sklízí. Kořeny žloutenkových mrkví snáze ochuravějí sekundární bakterijní hnilobou, jsou menší a na jejich povrchu se často vytváří velké množství drobných kořenů, což všechno snižuje tržní hodnotu sklizně. Zakrslá nať a nenormálně větvené kořeny komplikují mechanizaci sklizně, protože stroj nemůže rozetkovitou nať spolehlivě zachytit, a mnohé žloutenkové mrkve se proto ani z půdy nedostanou. Kořeny ochořelých rostlin jsou i chuťově méněcenné, a použije-li se jich ke konzervárenským účelům, mohou způsobit u některých výrobků hořkou a štiplavou příchuť (Hervey a Schroeder 1949).

Ochrana. Epidemiologicky je důležité, že virus přezimuje především ve vytrvalých nebo dvouletých hostitelských rostlinách. Vzácně a jenom v místech, kde přenašeč nepřetrvává zimu ve stadiu vajíčka, může virus přečkat zimní období v těle nakažených křísů. Hlavní ochranná opatření záleží v ničení všech žloutenkových rostlin, v důkladném odplevelování kultur a v potírání vektorů dotykovými nebo systemicky působícími insekticidy. V USA se velmi dobře osvědčily též olejové emulze DDT při trojnásobném ošetření porostů v desetidenních intervalech v době maximálního výskytu vektorů (Hervey a Schroeder 1949).

Kanadská zakrslost mrkve — *Dwarf disease of carrot*

V komerčních kulturách mrkve v New Brunswick (Kanada) byla v roce 1947 zjištěna přítomnost nové virové choroby, jež byla pojmenována zakrslost mrkve (Conners a Savile 1948).

Symptomy. Řapíky a řapíčky se zkrucují a ohýbají mnohdy tak, že spodní strany listů jsou otočené nahoru. Na spodních a středních listech se objevuje nepravidelná žlutavá skvrnitost, kterou postupně nahrazuje okrajová chloróza a konečně i červenání okrajů. Listy vykazující chorobné symptomy předčasně zacházejí. Řapíky bývají obvykle křehké a jsou na nich proužkovité nekrózy. Kořeny jsou drobné a s uzlíčkovitými výrůstky.

Podle kanadských údajů (Conners a Savile 1948) připomíná choroba svojí povahou žloutenku mrkve, již způsobuje virus žloutenky aster, který ji nezřídka doprovází. Rostliny napadené oběma viry současně jsou extrémně zakrslé a těžce decimované. Zakrslost mrkve se podařilo přenést z chorých rostlin na zdravé mšicemi neidentifikovaného druhu, jež byly nalezeny na infikovaných mrkvích (Conners a Savile 1948). Podrobnější údaje o vlastnostech tohoto viru nebyly zatím předloženy.

Podle způsobu přenosnosti kanadské zakrslosti mrkve i povahy symptomů na churavých rostlinách se autor této stati domnívá, že příčinný virus této virózy stojí blíže australské skvrnitosti mrkve než žloutence mrkve, jak předpokládají Kanaďané.

Škodlivost. V r. 1947 bylo místy v Kanadě poškozeno kanadskou zakrslostí mrkve přibližně 22 % rostlin (Conners a Savile 1948).

Ochrana. Údaje o potírání choroby nejsou k dispozici.

* * *

Kromě již popsaných virových chorob mohou mrkev napadat též jiné, které však zatím neměly nikde větší význam (Köhler a Klinkowski 1954). Omezíme se proto jen na uvedení názvů jejich původců: *Medicago virus 1* (Weimer) Smith, *Medicago virus 4* (Edwards) Smith, *Apium virus 1* (Severin et Freitag) Smith, *Vaccinium virus 1* (Dobroscky) Smith, *Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith.

Bakteriózy

Xanthomonas carotae (Kendrick) Dowson

Syn. podle Bergeye (1948), Hauduroy (1953): *Pseudomonas carotae* Kendrick, *Phytomonas carotae* Kendrick.

Xanthomonas carotae se vyskytuje mimo evropský kontinent na mrkvi, kde vyvolává onemocnění označované jako bacterial blight, bakterieller Brand. První popis Kendrickův (1934) si všímá vlastností mikroba, který v Kalifornii způsobuje značné škody. Další výskyty choroby jsou hlášeny později z Kanady, Austrálie i států USA. Vyskytuje se i na porostech semenné mrkve; u jiných plodin nebyl parazit hlášen.

Baktérie napadají listy mrkví a vytvářejí na jejich povrchu žlutavé, později až tmavě hnědé skvrny, obkroužené chlorotickým valem. Napadají i květy, které poškozují, popřípadě ničí. Objevují se i na samotných kořenech, kde vyvolávají nekrózy a tím znehodnocují a poškozují rostlinu. Protože se tak otevírá cesta dalším hnilobným mikrobům, může být napadený kořen zničen.

Symptomy. Prvním příznakem choroby jsou žlutavé skvrny na listech mrkve. Jsou malé a nepravidelných tvarů. Žlutá barva se přeměňuje do tmavší až hnědé a pletivo současně vodnatí. Později pletivo ve středu skvrny vysychá a odumírá. Často se kolem skvrn vytváří chlorotická světlá obruba, která kontrastuje s tmavě zbarveným centrem. Nejprve se skvrny vytvářejí na špičkách lístků, avšak bakterióza může zachvátit nejrůznější části listu. Následkem napadení listy kadeřavějí, pozvolna usychají a odumírají. Pochod postupuje od spodních, nejstarších listů. Jsou-li postiženy řapíky, objevují se na nich podélné protáhlejší skvrny, rovněž vodnaté a tmavě zbarvené. Z nekrotizované tkáně vystupuje na povrch hojný bakterijní exsudát gumózního charakteru. Při napadení květů se setkáváme s případy, kdy jsou zničeny úplně, a to tehdy, vzniká-li infekce v rané fázi vývoje rostliny. Objeví-li se ve fázi rozvinutí květu, bývají napadeny pouze některé okolíky.

Baktérie se projevují i na kořenech mrkve. Tam vytvářejí zpočátku nevelké hnědé až karmínově hnědé skvrny vodnatého nebo tukovitého vzezření, až 3 mm v průměru, které se později mění v poněkud vyvýšené vřídky a někdy i v poněkud vpadlé a kráterovitě prohloubené jizvy. Napadená místa mohou být pokryta šedavým bakterijním náletem. Střed nekrotických míst je černě zabarven. Při pozdní infekci se vytvářejí mělké vřídky, při ranější infekci vznikají jizvy až dutinky s černou nekrotizovanou tkání.

Parazit. Baktérie je tyčinka rozměrů 1,38—2,75 × 0,42—0,85 μ, obvykle 1,95 × × 0,59 μ. Má jeden nebo řidčeji dva polární bičíky. Vyskytuje se jednotlivě nebo v párech, netvoří pouzdra ani spory. Je gramnegativní, aerobní. Tepelné optimum je 25—30° C, minimum 13° C, termální smrtící bod 49° C. Baktérie roste dobře na syntetických živných půdách jednoduchého složení (Starr 1946), snáší dobře vyschnutí — na sklíčku 204 hodiny (Kendrick 1934), v půdě dokonce půl roku (Ark a Gardner 1942).

Na bramborovém agaru s 1 % glukózy vytváří kulaté, hladké, lesklé, konvexní kolonie slámově žluté barvy. Želatinu ztekucuje. Na bramboru tvoří mohutný, široký, vlhký, lesklý, citrónově žlutý růst. Poněkud slaběji, ale stále dobře se vyvíjí v bujónu. Při pH 5,1 už neroste, při pH 5,4 roste slabě a při pH 5,6 roste již dobře. Po přidání 4 % NaCl k bujónu se ještě množí. V syntetickém médiu Cohnově a Fermiho neroste, v Uschinského slabě, ale netvoří pigment (Haudu roy 1953). Tvoří kyseliny, ale žádný plyn z glukózy, galaktózy, laktózy, sacharózy, xylózy, trehalózy, manózy, arabinózy, rafinózy, glycerinu a manitu. Z maltózy a rhamnózy kyselinu neprodukuje. Škrob nerozkládá. Z mléka odděluje kasein, vyjasnění nastává po 7 dnech, alkalická reakce. Indol netvoří, nitráty neredukuje na nitrity. Baktérie vytváří žlutý pigment.

Rostlinná hmota z vřídků a jizev přichází do styku s půdou a je zdrojem příštích infekcí. Infekce se také rozšiřuje bohatým výronem bakterijní masy z vřídků. *Xanthomonas carotae* bývá doprovázena sekundární hnilobnou mikroflórou, která dokončuje zkázu kořenů. Kromě vlastních nekróz se na kořenech mohou projevit i deformace růstu, které jsou příčinou lámavosti kořenů při sklizni.

Škodlivost. Tento parazit působí značné škody v porostech mrkve a je označován za původce její nejnebezpečnější choroby. Zvláště hojně se vyskytuje v USA v krajích bohatých na srážky, které usnadňují pohyb baktérií v půdě, a tedy i snadnější pronikání do rostliny.

Ochrana. Protože organismus setrvává v půdě a přežívá na organických zbytcích, je ochrana porostů značně znesnadněna. Doporučuje se řádně dodržovat osevní postupy, ozdravovat půdu a odstraňovat rostlinné zbytky. Choroba se však může šířit nejen z půdy, ale i semeny (Walker 1952, Pound 1953). Stapp (1956) se domnívá, že semena jsou infikována pouze povrchově. Avšak povrchové moření semen sublimátem nebylo úspěšné. Naproti tomu se osvědčilo moření semen vodou teplou 50—52° C po 10 minut.

Měkká hniloba mrkve — *Erwinia carotovora* (Jones) Holland

Bakterióza mrkve, kterou vyvolává *Erwinia carotovora*, je dnes všude rozšířeným a obvyklým jevem, zvláště ve skládkách mrkve i jiných plodin. První výskyt na mrkvi je hlášen z USA kolem r. 1897, kdy byla postižena značná část uložených kořenů (Jones 1901).

Mikrob škodí na těchto rostlinách: cibule (*Allium cepa* L.), česnek (*A. sativum* L.), celer (*Apium graveolens* L.), křen selský (*Armoracia rusticana* G. M. Sch.), chřest lékařský (*Asparagus officinalis* L.), brukev řepák (*Brassica rapa* L. em. Metzg.), brukev sítinovitá [*B. juncae* (L.) Czerm.], brukev zelná (*B. oleracea* L.), květák (*B. oleracea* var. *botrytis* L.), zelí (*B. oleracea* var. *capitata* L.), kapusta růžičková (*B. oleracea* var. *gemmifera* DC.), čínské zelí [*B. chinensis* (L.) O. E. Sch.], paprika roční (*Capsicum annuum* L.), čekanka obecná (*Cichorium intybus* L.), meloun (*Cucumis melo* L.), okurka (*C. sativus* L.), jiřinka (*Dahlia* sp.), mrkev obecná (*Daucus carota* L.), topinambur (*Helianthus tuberosus* L.), hyacint východní (*Hyacinthus orientalis* L.), kosatec florentinský (*Iris florentina* L.), kosatec německý (*I. germanica* L.), kosatec nepravý (*I. spuria* L.), kosatec různobarvý (*I. variegata* L.), salát (*Lactuca sativa* L.), tabák virginský (*Nicotiana tabacum* L.), tabák selský (*N. rustica* L.), hrách setý (*Pisum sativum* L.), fazol šarlatový (*Phaseolus coccineus* L.), fazol obecný (*Ph. vulgaris* L.), pastinák setý (*Pastinaca sativa* L.), ředkev setá (*Raphanus sativus* L.), reveň bulharská (*Rheum rhaponticum* L.), lilek vejcoplodý (*Solanum melongena* L.), brambor (*Solanum tuberosum* L.), špenát zelný (*Spinacia oleracea* L.), kozí brada fialová (*Tragopogon porrifolius* L.), violka (*Viola* sp.), mečík (*Gladiolus* sp.), kukuřice setá (*Zea mays* L.).

Symptomy. Na postižených místech mikrob vyvolává rychle postupující mokrou hnilobu. Napadená místa měknou a poněkud hnědnou. Mění se na kaši, která je přeplněna čile se pohybujícími mikroorganismy. Zdravá tkáň se od nemocné ostře odlišuje. Za nepříznivých podmínek se může choroba rychle šířit, za sucha hnilobné procesy ustávají. Za vlhkého počasí poškozuje choroba i kultury na semeno. Nákaza začíná na kořenovém krčku a přechází jak do kořene, tak i do dužniny stonku.

Parazit. Popis parazita a jeho fyziologické vlastnosti jsou uvedeny v II. dílu Zemědělské fytopatologie na str. 336. Je však třeba zdůraznit citlivost baktérie na

vysychání. I krátkodobé vyschnutí za laboratorních podmínek vede k odumření mikroba. Je citlivý i na světlo. Při 10minutové expozici hyne 100 % mikrobů, při 5 min. 87 %, při 3 min. 70 %, při 1 min. 33 % a dokonce 10vteřinová expozice způsobuje zánik 7 % buněk. Škodlivě nepůsobí pouze sluneční paprsky, ale i difúzní světlo, které má po delším působení na mikroba stejně zhoubný účinek. Podle Kristoffersona (1921) bývají více napadeny mrkve, které obsahují poměrně více invertního cukru než sacharózy. Ty, které obsahují poměrně více sacharózy, zůstávají zdravé.

Baktérie žije v půdě a na rozkládajících se rostlinných zbytcích. Odtud se při poranění rostliny dostává do pletiva. Poranění může být způsobeno mechanicky, mrazem, slimáky, hmyzem aj. Z říše hmyzu je prokázán aktivní přenos baktérie mouchami květilkou kapustovou (*Hylemyia brassicae* Bché.) a květilkou fazolovou (*H. cilicrura* Rond.) (Pound 1956), jakož i *H. trychodactyla* Rond. (Bonde 1930). Vztah k hmyzu studoval Leach (1940), který zjistil, že *Erw. carotovora* je dosti často, i když nikoliv vždy, přítomna v zažívacím traktu much, jejich larev i na povrchu vajíček. Baktérie spolu ještě s jinými mikroorganismy procházejí zažívacím traktem obyčejně bez poškození. Autor prokázal dokonce těsnou závislost, která je mezi mikroby rozkládajícími rostlinnou tkáň a vývojem larev těchto much. Za nepřítomnosti mikrobů — na sterilně pěstované rostlině — se larvy nevyvíjejí normálně; normální vývoj však nastává tehdy, když je rostlina mikroby napadena nebo když se larvy vyvíjejí na rostlině sice sterilní, ale dříve napadené baktériemi. Tak se podařilo prokázat, že mouchy jsou přímými přenášeči choroby, která je rozšiřována jednak přímým přenosem do poraněných míst, jednak kladením vajíček obsahujících baktérie, z nichž je infekce přenášena vylíhlými larvami na rostliny (Leach 1940). Pro vznik onemocnění je důležitá určitá vlhkost rostlinné tkáně i vyšší relativní vlhkost prostředí při infekci a po ní. Za nízké vlhkosti může být rozvoj měkké hniloby potlačen vysušením mokvavých tkání (Stapp 1956).

Po vniknutí do rostliny se mikrob velmi rozmnožuje v intracelulárních prostorách. Jako potrava mu slouží buněčné tekutiny s obsahem cukrů a solí, které jsou vlivem bakterijních metabolitů vylučovány z buněk exosmózou. Pektolytickými enzymy jsou rozkládány střední lamely jednotlivých buněk (Eschandi, Gundy a Walker 1957). Dalším působením metabolických produktů baktérií bývají napadené buňky pletiv plazmolyzovány. Tak se nakonec stává, že postižená pletiva poměrně rychle ztrácejí pevnost, vodnatějí a mění se v buněčnou kaši. Enzym tedy podmiňuje patogenní činnost mikrobů, které se později živí vlastně saprofyticky na rozložených středních lamelách a uvolněných látkách rozrušených rostlinných pletiv (Butler a Jones 1949).

Škodlivost. Tato baktérie se může vyvíjet a škodit na různých druzích rostlin z fytogenetického hlediska od sebe mnohdy i značně vzdálených. Do rostlin vniká poraněnými místy, a protože k poranění dochází zvláště ve skládkách a při přepravě, je mikrob jedním z nejnebezpečnějších škůdců skladovaných rostlin.

Ochrana. Ochrana je značně ztížena tím, že mikrob může žít v půdě jako saprofyt na rozkládajících se rostlinných zbytcích. Jones (1901) doporučuje střídat plodiny tak, aby kořenové plodiny přišly po co nejdelším období, nezkrmovat onemocnělé mrkve, popřípadě nehnojit hnojivy pocházejícími od zvířat živených onemocnělými hlízami brambor, bulvami

krmné řepy, kořeny krmné mrkve apod., protože baktérie neporušeny procházejí jejich zažívacím traktem. Osvědčeným zákrokem proti hnilobě je při sklizni se co nejvíce vyvarovat poškození kořenů a po sklizni dát sklizené kořeny oschnout na slunce, čímž se baktérie zničí. Důležité je správné uskladnění: dodržet nízkou teplotu, nejlépe kolem -2^0 C, nesmí však překročit 10^0 C. Rovněž relativní vlhkost ve skládce udržovat kolem 90 %. Určitých úspěchů lze dosáhnout i máčením skladovaných kořenů do 0,25% roztoku Germisanu (cyanmerkurikresolnatrium). Pokud mikrob vyvolává hnilobu během vegetace, je třeba bojovat proti přenášečům z řad hmyzu osvědčenými kombinovanými postřikovými emulzemi HCH a DDT. Pozemky nepřehnojovat jednostranně ledky a při agrotechnických zákrocích se vyvarovat poškození rostlin.

Mykózy

Vřetenatka mrkvová — *Plasmopara umbelliferarum* (Casp.) Schröter in Wartenw.

Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle Skalického 1953 a Săvulescu T. a O. 1951: *Peronospora umbelliferarum* Casp., *Peronospora podagrariae* Otth in Trog, *Plasmopara podagrariae* (Otth in Trog) Nannf., *Peronospora macrocarpa* Rabh. non Corda, *Peronospora nivea* (Mart. ex Ung.) Ung. ex De Bary (ve smyslu De Baryho pozdní homonymum), *Plasmopara nivea* (De Bary) Schröt., *Botrytis macrospora* Berk. non Ung. Původní jméno *Botrytis nivea* Mart. označuje peronosporu *Peronospora parasitica* Fr. na *Capsella bursa-pastoris* L., *Botrytis nivea* Mart. ex Ung. (non sensu Mart.) všechny zástupce čeledi *Peronosporaceae*, takže je nelze vzít za základ ke kombinacím pro naši vřetenatku jako platné jméno. Proto v souhlase s Casparym (1859), Wartenweilerem (1918) a jinými monografy je nutno používat jména *P. umbelliferarum*.

Další synonyma, je-li pojímán okruh velmi blízkých taxonů jako široký kolektivní druh: *Plasmopara saniculae* T. et O. Săvul., *P. angelicae* (Casp.) Trott., *P. chaerophylli* (Casp.) Trott., *P. apii* T. et O. Săvul., *P. petroselini* T. et O. Săvul., *P. silai* T. et O. Săvul., *P. pastinacae* T. et O. Săvul. (= *Peronospora umbelliferarum* Casp. var. *berkeleii* Cesati), *Plasmopara baudyšii* Skal., *P. pimpinellae* T. et O. Săvul., *P. caucalis* T. et O. Săvul., *P. mei-foeniculi* T. et O. Săvul., *P. dauci* T. et O. Săvul., *P. laserpitii* Săvul. et Rayss, *P. conii* (Casp.) Trott., *P. umbelliferarum* (Casp.) Schröt. var. *hacquetiae* Skal.

Vřetenatka mrkvová, jinak nazývaná též nepravé padlí, peronospora nebo plíseň mrkvová, má rozšíření holarktické; zdá se, že tato plíseň je rozšířena více v Evropě než v Severní Americe nebo v Asii. Nejvíce se vyskytuje v území atlantského podnebí. V Československu je zvláště hojná na bršlici kozí noze (*Aegopodium podagraria* L.), na pastináku setém (*Pastinaca sativa* L.), olešníkovci bahenním [*Thysselinum palustre* (L.) Hoffm.], děheli lesním (*Angelica silvestris* L.), bedrníku větším [*Pimpinella major* (L.) Huds.] a kerblíku lesním [*Anthriscus silvestris* (L.) Hoffm.]. Vzácně se vyskytuje v ČSSR na mrkvi obecné seté [*Daucus carota* L. ssp. *sativus* (Hoffm.) Thell.], na petrželi zahradní (*Petroselinum hortense* Hoffm.), fenyklu obecném (*Foeniculum vulgare* Mill.), libečku lékařském (*Levisticum officinale* Koch) a na mnoha planě rostoucích rostlinách. Jako hostitelské rostliny jsou známy mnohé druhy rostlin mrkvovitých (*Daucaceae*).

Symptomy. Nervaturou ohraničená zažloutlá plocha listu, tzv. olejová skvrna, je pokryta na spodní straně hustým čistě bílým vločkovitým povlakem. Celá spodní strana listu bývá pokryta tímto povlakem jen zřídka. Květní orgány mohou být při silnější infekci také napadeny. Nekrotické skvrny později zasychají a hnědnou. Smith (1884) pozoroval na kořenech pastináku „suchou hnilobu" podobnou symptomům fytoftory *Phytophthora infestans* na bramborových hlízách.

Parazit. Intercelulární mycelium proniká váčkovitými haustorii s dobře vyvinutou kalózní pochvou do buněk hostitelského pletiva. Je větvené, sifonální, jen výjimečně se vyskytne přehrádka. Průduchy na spodní straně listů pronikají svazečky sporangioforů, v horní polovině větvených. Sporangiofory jsou obvykle vyšší než u jiných vřetenatek ze sekce *Pusillae* — obyčejně 150—250 μ dlouhé, ale některé nízké typy jsou jen 90 μ dlouhé, kdežto vysoké typy až 300 μ, 5—9 μ široké, na bázi naduřelé. V rámci velké variability sem patří více typů několikrát laterálně, zřídka pseudodibrachiálně větvených. Předposlední větévky nejsou naduřelé a obvykle nejsou ani zkrácené. Konečné větévky, tzv. sterigmata, jsou tenké, často bývají dosti dlouhé, ke konci obvykle zúžené a často zakřivené. Sporangia, velmi variabilní podle typů na jednotlivých hostitelských rostlinách, měří 15—30 × 12—25 μ (Holm 1946). Intercelulární oogonia jsou téměř kulovitá, obvykle měří 50—60 μ v průměru; stěna oogonia je velmi silná, žlutá. V oogoniu je vždy po jedné oospoře, měřící obvykle 40 μ v průměru. Exospor je slabě vyvinut, je asi 3—4,5 μ tlustý, endospor je dobře vyvinut. Okrovým zbarvením se neliší tyto obaly od barvy stěny oogonia (Skalický 1953 a Săvulescu T. et O. 1951).

V dalším zpracování okruhu druhu *Plasmopara umbelliferarum* se autoři značně rozcházejí. Někteří uznávají jedině tento druh a dále jej nečlení. Jiní vytvářejí uvnitř tohoto druhu formy (Wartenweiler), nebo odrůdy (Caspary aj.). T. a O. Săvulescu zase naopak všechny rozdílné typy spadající do tohoto okruhu hodnotí jako mikrospecie. Hodnocení na základě infekčních pokusů zde zatím nevedlo k cíli. Negativní výsledek však neopravňuje k tvrzení, že infekci není možno přenést; vyjadřuje pouze pravděpodobnost nepřenosnosti. Dosavadní výsledky autorových infekčních pokusů nasvědčují tomu, že starý rozsáhlý druh *Plasmopara umbelliferarum* se rozpadá na velké množství vzájemně nepřenosných typů, více nebo méně morfologicky odlišitelných.

K primární infekci dochází v přírodě v našich zemích začátkem května, a to jednak vyklíčením oospor, jednak propuknutím infekce na rostlině, kde přetrvalo perenující mycelium (hlavně v kořenech, oddencích, spodních částech lodyhy) od minulého roku. Oospory se tvoří při silném napadení rostliny též v perikarpu a dokonce i v semenech; s tím je nutno počítat při pěstování rostlin mrkvovitých na semeno. Klíční rostlinky mají potom napadeny touto vřetenatkou již děložní lístky (Wartenweiler 1918). Optimum pro rozvoj této vřetenatky je mezi 15—20° C při deštivém letním počasí. K úspěšným sekundárním infekcím však úplně postačí ranní rosa, nikoli však jen zvýšená vzdušná vlhkost jako u některých peronospor, kde klíčí konidie přímo vláknem. Zde je klíčení nepřímé; délka inkubační doby závisí na teplotě; nebyla zatím blíže studována. Systemické infekce u této vřetenatky jsou dosti vzácné.

V dalším odstavci si probereme jednotlivé typy pouze na těch mrkvovitých rostlinách, které se pěstují v našich zahradách jako zeleniny nebo jako kořeninové rostliny.

Apium graveolens L. — miřík celer. Typ vřetenatky na celeru se morfologicky velmi podobá vřetenatce na *Aegopodium podagraria* L., a to jak rozvětvením sporangioforů (krátkými konečnými i předposledními větévkami sporangioforu), tak i velikostí sporangií. Přesto jej T. a O. Săvulescu odlišují jako druh *P. apii* T.

et O. Săvul. Vyskytuje se velmi vzácně (dosud je znám ze Švédska, Švýcarska a z Rumunska).

Daucus carota L. — mrkev obecná. Sporangiofory jsou obvykle nízké, konečné větévky jsou poměrně dlouhé. Sporangia měří průměrně 21 × 16,5 μ. T. a O. Săvulescu popsali tento typ jako *Plasmopara dauci* T. et O. Săvul. Někteří naši fytopatologové píší, že se často vyskytuje v pařeništích, nemohu však jejich názor potvrdit. Alespoň v ČSSR je vzácná (Bubák 1898), dále se vyskytuje v SSSR, Rumunsku, Polsku, Německu, Francii, Švýcarsku a snad i jinde.

Foeniculum vulgare Mill. ssp. *capillaceum* (Gilib.) Holmboe — fenykl obecný vláskovitý. Tento velmi větvený typ vřetenatky často s rozkladitými větvemi byl popsán jako *Plasmopara mei-foeniculi* T. et O. Săvul. V Československu sbíral tuto vřetenatku na fenyklu Bubák (1899), dále je na tomto hostiteli známa ze Švýcarska a z Rumunska. Na *Meum athamanticum* Jacq. a *Ligusticum mutellina* (L.) Cr. je hojnější (ČSSR, Německo, Švýcarsko, Francie).

Levisticum officinalis Koch — libeček lékařský. Vřetenatka vyskytující se na libečku dosti bohatě větvenými sporangiofory s prodlouženými koncovými větévkami upomíná na mikrospecii *P. pastinacae* T. et O. Săvul., ale liší se většími sporangiemi 18—27 × 16—21 μ. Skalický (1953) odlišuje vřetenatku zatím jako odrůdu od druhu *Plasmopara umbelliferarum* (Casp.) Schr. Libeček je ve srovnání s předešlými rostlinami v ČSSR častěji napadán vřetenatkou (např. Moesz 1938, Zacha 1948 aj.). Mimo ČSSR roste v Německu, Dánsku a Rumunsku.

Pastinaca sativa L. — pastinák setý. Na pěstovaném i na planě rostoucích pastinácích se vřetenatka vyskytuje dosti často. Odlišil ji již Berkeley [jako *Peronospora umbelliferarum* Casp. var. *berkeleii* Cesati (nomen novum pro *Botrytis macrospora* Berk. non Unger)]. Platné jméno při odlišení jako samostatného druhu je *Plasmopara pastinacae* T. et O. Săvul. Konečně větévky větvených sporangioforů jsou různotvaré; ty, které tvoří osu hlavní i postranních větví, jsou prodloužené vzhledem k ostatním kratším konečným větévkám. Sporangia měří obvykle 17—19 × 15 až 17 μ. Tu a tam působí v kultuře větší škody, např. v ČSR r. 1910 (Baudyš 1911). Vyskytuje se v ČSSR, Německu, Polsku, Rumunsku, Maďarsku, Rakousku, Itálii, Švýcarsku, Francii, Holandsku, Anglii a v USA.

Petroselinum hortense Hoffm. — petržel zahradní. Silně větvené sporangiofory této vřetenatky mají tenké konečné větévky víceméně stejně dlouhé; sporangia měří obvykle 18—21 × 16,5—19 μ. Platné jméno při odlišení této vřetenatky jako druhu je *Plasmopara petroselini* T. et O. Săvul. V ČSSR se vyskytuje tu a tam na petrželi v pařeništích (Zimmermann 1909, Bubák 1898, Skalický 1954), kde může způsobit škody. Kromě ČSSR se vyskytuje na petrželi v Německu, Polsku, Maďarsku, Rumunsku, Itálii (Sicílie) a ve Španělsku.

Pimpinella anisum L. — bedrník anýz. Vřetenatka má sporangiofory silně větvené, s dlouhými předposledními i koncovými větévkami, které se nejvíce blíží mikrospecii *Plasmopara pimpinellae* T. et O. Săvul. Na anýzu je známa tato vřetenatka z Německa a z Itálie. Plané druhy bedrníku jsou dosti často napadány také v ČSSR. Kromě výskytu v ČSSR na *Pimpinella major* (L.) Huds. a na *P. saxifraga* L. známe tuto vřetenatku ještě ze Španělska, Itálie, Jugoslávie, Francie, Německa, Švýcarska, Polska, Rakouska, Maďarska, Rumunska a Švédska.

Škodlivost. Škody způsobené vřetenatkou mrkvovou v nejširším slova smyslu na zeleninových kulturách jsou nepatrné. Při zavádění některých léčivých rostlin do kultury by však mohla tato vřetenatka způsobit větší škody zejména na druzích rodů *Pimpinella, Archangelica* aj., jak na to poukazuje Písařík (1951). Poněvadž možnost přenosu z planých druhů čeledi Daucaceae (zejména z obecně napadené bršlice *Aegopodium podagraria* L.) na kulturní druhy není úplně vyloučena, je nutno dbát na všechna ochranná opatření. Bršlice kozí noha je druhem *Plasmopara umbelliferarum* (Casp.) Schröt. s. s. silně decimována, kdekoli se tento obtížný plevel přemnoží.

Ochrana. Výskyt vřetenatky mrkvové je nejlépe lokalizovat zničením napadených rostlin. V pařeništi nebo na ploše zahrádky, kde se tato plíseň

vyskytla, je nejlépe nepěstovat po několik let žádnou zeleninu z čeledi *Daucaceae*. Při slabém napadení často stačí pařeniště větrat. Hustě vyseté rostliny je nutno včas protrhávat. Ze zelinářských zahrad je správné odstraňovat preventivně plevel, a to zejména bršlici, kerblík, druhy rodů *Chaerophyllum, Aethusa, Conium* a *Caucalis,* napadené mikrospeciemi z okruhu druhu *Plasmopara umbelliferarum,* aby tak byla vyloučena jakákoli možnost přenosu infekce. Poněvadž se tato plíseň může šířit i pomocí oospor v plodech, je nutno dbát o dobrý zdravotní stav rostlin pěstovaných na semeno. Použít chemických přípravků není při ochraně obvykle třeba.

V Rakousku byly vyšlechtěny sorty celeru odolné vůči této vřetenatce (cv. Vídeňský ispolin a cv. Grazer Markt) kromě odolnosti k jiným nemocem (Anonymus 1956).

Padlí mrkvové — *Erysiphe umbelliferarum* (Wallr.) De Bary
Třída *Ascomycetes,* řád *Erysiphales*

Syn. podle Blumera (1933): *Alphitomorpha communis* Wallr., *A. communis umbelliferarum* Wallr., (*Erysiphe heraclei* DC.), *E. tordylii* Chevalier ?, *Erysiphe scandicis* DC. ex Chev. (*Erysibe pycnopus* Mart.), *Erysiphe communis* (Wallr.) ex Link. p. p., *Erysiphe martii* Lév. p. p., *Erysiphe polygoni* DC. em. Salmon p. p.

Toto padlí má holarktické rozšíření. Údaje z tropů a ze Střední Asie se spíše vztahují k druhům rodu *Leveillula* Arn.; je nutno vidět dokladový materiál.

Na kulturních rostlinách se toto padlí vyskytuje v Československu s jistotou jen na pastináku setém (*Pastinaca sativa* L.); je možné, že u nás roste i na jiných pěstovaných mrkvovitých rostlinách, a to především na mrkvi obecné (*Daucus carota* L.). Kdežto na pastináku parazituje hojně v celé Evropě, na mrkvi je s jistotou známo jen ze Švýcarska (Blumer 1933, Mayor 1958), Rumunska (Săvulescu et Sandu-Ville 1929), SSSR (Jačevskij 1927), Azor (Bensaude 1927) a snad i ze Súdánu, vztahuje-li se údaj *Erysiphe polygoni* na mrkvi k tomuto druhu (Nour 1957). Jen z území SSSR je dosud známo toto padlí na kopru vonném (*Anethum graveolens* L.), na miříku celeru (*Apium graveolens* L.) (Jačevskij 1927) a kromě toho též z Německa na kmínu kořenném (*Carum carvi* L.) (Martius 1817, Jačevskij 1927). Jinak je toto padlí rozšířeno na těchto v ČSSR rostoucích mrkvovitých rostlinách: hojně na kerblících (*Anthriscus* sp.), krabilicích (*Chaerophyllum* sp.), bolševnících (*Heracleum* sp.), tořicích (*Torilis* sp.), olešníku kmínolistém (*Selinum carvifolia* L.), čechřici vonné [*Myrrhis odorata* (L.) Scop.], srpku obecném (*Falcaria vulgaris* Bernh.), na bedrnících (*Pimpinella* sp.) a na máčkách (*Eryngium* sp.). Vzácněji se padlí mrkvové vyskytuje na těchto druzích a rodech: na vochlici hřebenité (*Scandix pecten-veneris* L.), dejvorci (*Caucalis* sp.), bolehlavu plamatém (*Conium maculatum* L.), rozpuku jízlivém (*Cicuta virosa* L.), bršlici kozí noze (*Aegopodium podagraria* L.), seselu (*Seseli* sp.), tetluše kozím pysku (*Aethusa cynapium* L.), koromáči (*Silaum* sp.), sevláku (*Sium* sp.), paprsce (*Orlaya* sp.), děhelu (*Angelica* sp.), smldníku (*Peucedanum* sp.), zapaličce největší (*Tordylium maximum* L.), štětináči (*Turgenia* sp.), timoji trojlaločném [*Laser trilobum* (L.) Borkh.], hladýši širo-

listém (*Laserpitium latifolium* L.), koprníčku (*Mutellina* sp.), mázdřinci (*Pleurospermum* sp.) a na tromínu (*Smyrnium* sp.).

Symptomy. Souvislé povlaky bílého moučnatého poprašku pokrývají všechny zelené části rostliny. Na listech je tento bílý nálet exofytického mycelia oboustranný. Zejména na lodyze nebo na dvounažkách se často později v létě nebo na podzim objevují drobné okrové, později hnědé až černé, pod lupou rozeznatelné kuličky -- plodničky padlí. Povlaky vydávají zatuchlý zápach.

Parazit. Mycelium dobře vyvinuto na obou stranách listů a na lodyhách. Hyfy jsou velmi větvené. Konidie se odškrcují jednotlivě, zřídka v krátkých řetízcích; jsou válcovité, 30—42 × 12—18 μ velké. Kleistokarpická peritecia měří v průměru 90—115 μ. Buňky stěn peritecia jsou sotva znatelné, malé. Přívěsky jsou krátké, 1—2krát delší než průměr peritecia, hnědé, nepravidelně zprohýbané a větvené. V periteciu je 3—8 vřecek, 55—70 × 30—45 μ velkých. Vřecka obsahují po 3—5 (6) askosporách, 20—28 × 10—15 μ velkých. (Blumer 1933)

Hammarlund (1925) rozdělil tento druh na řadu speciálních forem. Infekční pokusy s uvedenými kulturními rostlinami však Hammarlund ani jiný autor neprováděli, takže není možno padlí na pastináku, mrkvi a jiných mrkvovitých kulturních rostlinách přesněji zařadit do těchto speciálních forem mrkvového padlí. Také jiné ekologické údaje o padlí na mrkvovitých zeleninách nejsou známy.

Škodlivost. Škody, které působí padlí mrkvové, jsou nepatrné. I ve zprávách o výskytu najdeme toto padlí jmenováno jen zřídka.

Ochrana. Poněvadž toto padlí se na mrkvovitých zeleninách vyskytuje jen vzácně, je nejúčinnější ochranou úplně zlikvidovat každý výskyt, aby se choroba nezačala šířit. Zatím nejsou zkušenosti s chemickým bojem proti tomuto padlí; lze předpokládat, že by se i zde nejlépe osvědčily sirné přípravky.

Poznámka. Z území kontinentálního klimatu a z tropů je znám rod *Leveillula* Arn., jehož druhy často zaměňované za druhy rodu *Erysiphe* také parazitují i na mrkvovitých rostlinách. Podle nejnovější monografie středoasijských druhů (Golovin 1956) parazituje na mrkvovitých rostlinách druh *Leveillula umbelliferarum* Golovin. Rozlišovací znaky od *Erysiphe umbelliferarum:* Mycelium tvoří bílé povlaky na rostlině obyčejně v podobě nepravidelných bílých skvrn. Primární konidie měří 30—67 × 7—19 μ, průměrně 44 × 13 μ. Poměr délky k šířce je 2,3—5,2, průměrně 3,6—3,9. Kleistokarpy jsou velké, měří v průměru 129—226 μ, mají na sobě dobře vyvinuté rozvětvené přívěsky. Na různých rodech hostitelských rostlin Golovin uvádí mnoho forem. Na mrkvovitých zeleninách a kořeninových rostlinách podle něho parazituje *Leveillula umbelliferarum* Golov. f. *anethi* Golov. na kopru vonném (*Anethum graveolens* L.) v Uzbekistánu a jižní Kirgizii, *L. umbelliferarum* f. *anisi* Golov. na bedrníku anýzu (*Pimpinella anisum* L.) v Uzbekistánu a *L. umbelliferarum* f. *dauci* Golov. na mrkvi obecné (*Daucus carota* L.) v Uzbekistánu. K tomuto druhu a snad i k uvedené formě se vztahují údaje z Řecka (na *Daucus maximus* Desf., popsané jako *Erysiphe lanuginosa* Fuckel nebo *Leveillula taurica* Arn. f. *dauci* Jacz. — viz Golovin 1956) a ze Súdanu (na *Daucus carota* L. jako *Leveillula taurica* Arn., Nour 1957). Na kmínu je z Armenské SSR známa *L. umbelliferarum* f. *carvi* Simonjan (Simonjan 1958).

Škodlivost tohoto padlí není dosud známa. Zavlečení tohoto padlí do střední Evropy není vyloučeno. Hlavním způsobem ochrany je kontrola dováženého osiva a rostlin.

Leptosphaeria rostrupii Lind., konidiové stadium *Phoma rostrupii* Sacc.
Třída *Ascomycetes*, řád *Pseudosphaeriales*

Syn. podle Rabenhorsta (1901): *Phoma sanguinolenta* Rost.

Tato choroba mrkve je rozšířena po celém světě. Objevuje se hlavně v severnějších oblastech. Tak je například nebezpečnou a rozšířenou chorobou v různých, hlavně centrálních oblastech SSSR (oblast Moskevská, Rjazanská, Kostromská, Brjanská apod.) (Osnickaja 1954). Způsobuje velké škody hlavně na semenačkách v Dánsku, severním Šlesviku a jiných zemích (Lind 1915).

Phoma rostrupii Sacc. byla popsána E. Rostrupem pod jménem *Phoma sanguinolenta*. Později ji autor nacházel i na jiných lokalitách a zobrazil ji. Saccardo poukázal na to, že názvu *P. sanguinolenta* bylo použito Grovem pro jiný druh houby, a navrhl proto název *P. rostrupii* (Lind 1915).

Houba napadá především pěstovanou mrkev (*Daucus carota* L.).

Symptomy. Houba napadá nejen nadzemní části rostliny v době vegetace (listy, nervy listů, řapíky, stonky, květenství a semeníky), nýbrž i kořen mrkve. V prvním roce se choroba na nadzemních částech rostlin objevuje nejčastěji na nervech listů, na řapících, a to především na jejich spodní části. Na napadených místech se vytvářejí zpočátku bělavé, žlutavé, později tmavohnědé proužky nebo podlouhlé skvrny, na nichž se později objevují tmavohnědé až černé pyknidy houby. Postupně se choroba šíří po rostlině a přechází na květenství a semena. Na postižených orgánech rostliny pletiva odumírají a rostliny se snadno lámou.

Na kořenech mrkve se houba objevuje a nejvíce škodí v době zimního skladování. Příznaky choroby se nejdříve projeví na kořenovém krčku, kde vznikají nahnědlé skvrny, které se postupně objevují i na jiných částech kořene mrkve. Pletiva se počnou mírně prohlubovat a povrchové vrstvy pletiv se svrašťují. Pletiva jsou na průřezu zhnědlá, měkká, nezřídka s dutinkami, ve kterých lze pozorovat bílé mycelium houby. Na povrchu skvrn jsou četné pyknidy. Při uskladnění mrkve za nízkých teplot (2^0 C) se houba rozrůstá pomaleji, avšak její vývoj a šíření se nepřerušuje. Za takových podmínek způsobuje parazit suchou hnilobu (Pimenovová 1956). Na zahnívání pletiv v horní části kořene poukazuje i Baldacci (1956).

U mrkve pěstované na semeno se choroba projevuje v druhém roce na stonku rostliny, květenství a semenících, jež jsou hnědě pruhované. Následkem odumírání napadených pletiv rostliny vadnou a kvetoucí stonky mrkve jsou zničeny.

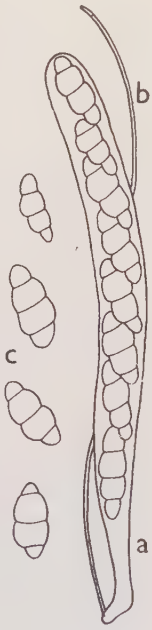
Parazit. Konidiové stadium: Pyknidy jsou polokulovité, hojné, černé. Pyknospory jsou eliptické, 4—6 μ dlouhé, 1,5—3 μ silné, niťovité, vystupující ve svinutých rudě červených proudech. (Rabenhorst 1901)

Vřeckaté stadium: Pseudotecium měří v průměru 400—500 μ, je subsférické, s konickou papilou, která je nahoře silná 120—130 μ. Síla peridia je 50—70 μ, buňky jsou naspodu nepravidelného tvaru a velikosti, křišťálové až světle olivově žlutavé. Buňky naspodu peridia jsou subisodiametrické, 7—15 μ v průměru; buněčné stěny ve vnitřních částech jsou světle hnědé, blízko zevnějšku černohnědé, velmi silné. Vřecka jsou slabě sbíhavá, 90—110 × 10—12 μ velká, cylindrická. Mezi vřecky jsou parafyzoidy

velmi husté, víceméně zřetelné, asi 2 μ silné. Askospory jsou uspořádané v jedné řadě, jsou 19—23 × 7—8 μ velké, čtyřbuněčné, nepříliš zúžené, konečné buňky jsou užší, poněkud úzce parabolicky zakulacené, barvy jasně zelené. (Munk 1957)

Vřeckaté stadium houby se objevuje na ochořelých zbledlých skvrnách až na jaře v dubnu. Na každé málo znatelné skvrně je možno pozorovat velké množství černých pseudoperitecií, která patří k leptosferii. Lind (1915) popsal vřeckaté stadium houby na základě studia přezimovaných napadených stonků.

Parazit se rozrůstá v pletivech hostitelské rostliny. Na napadených částech rostliny se ve velkém množství vytvářejí pyknidy, které splývají dohromady. Po dozrání pyknidy praskají a vyplynou z nich ve shlucích pyknospory obalené hlenem. Lind (1915) při pokusu provedeném v listopadu dokázal, že všechny pyknospory z pyknid této houby byly vytlačeny a pyknidy zůstaly vyplněny jen pseudoparenchymatickým pletivem. Stonky napadené po sklizni mrkvového semene mají velký význam pro šíření choroby, jestliže se po sklizni mrkve ponechají na poli v malých hromádkách, poněvadž na nich houba za normálních podmínek přezimuje. Choroba se rozšiřuje infikovaným semenem, zbytky napadených a nezničených rostlin, pískem nebo hlínou, v níž byly kořeny mrkve skladovány. Pyknospory se ze zralých pyknid přenášejí vzduchem na zdravé rostliny.



104. *Leprosphaeria rostrupii:* a) vřecko, b) parafysoid, c) askospory. Podle: Linda 1915.

Škodlivost. Houba může způsobit značné škody jak na nadzemních částech mrkve, tak i na kořenech. Podle pokusu v kolchoze První máj (Moskevská oblast) se ztráty pohybovaly v letech 1949—52 při skladování mrkve odrůdy Moskevská zimní až do 50 % (shnitím kořenů ve skládce a odumřením semenaček). V letech 1952—53 byly při zachování všech důležitých profylaktických opatření ztráty na kořeni 6—8 % a u semenné mrkve se pohybovaly od 15 do 16 %. V jiných kolchozech téhož rajónu byly ztráty u semenné mrkve v témž roce od 35 do 100 % (Osnickaja 1954). Nejškodlivěji se tato choroba projevuje na lehkých písčitých půdách (Volkov a kolektiv 1955).

Ochrana. Boj proti této chorobě se nedá omezit na jeden druh zásahů, ale vyžaduje celý komplex opatření. Jako nejdůležitější preventivní opatření se doporučuje správný osevní postup, dobrá agrotechnika a všestranná výživa. V osevním postupu se doporučuje zařazovat mrkev za sebou nikoli dříve než po třech letech (Volkov a kolektiv 1955). Zároveň musí být zachována dostatečná prostorová izolace. Mrkev je třeba pěstovat v půdě dobře zpracované, prokypřené, vyhnojené, s vyrovnaným množstvím živin; velký vliv na dobrý zdravotní stav mrkve mají především draselná hnojiva.

Pro pěstování se doporučují odrůdy mrkve odolnější k tomuto parazitu.

Již během vegetace je zapotřebí vytrhávat a odstraňovat napadené rost-

liny i s kořenem, zkompostovat je s nehašeným vápnem, popřípadě spálit. Mrkev sklízet za ustáleného chladnějšího počasí, při sklizni uřezávat nať tak, aby zbytky řapíků na kořeni nebyly delší než 1 cm. Po ořezání natě ukládat mrkev do prozatímních hromádek a ihned je přikrýt zeminou, aby kořeny nezasychaly. Nikdy se mrkev nesmí přikrývat ořezanou natí, a to proto, aby se zamezilo přenášení choroby z listů na kořeny.

Před uložením mrkve do skladiště je nutné řádně vyčistit skladovací prostory a odstranit již jednou použitý písek. Vnitřní prostory skladiště vydezinfikovat půldruhého až dva měsíce před uložením, a to buď roztokem formalinu (200 ccm na 10—15 l vody), nebo prostor vysířit sírou (Osnickaja 1954).

Důležitým opatřením v boji proti chorobě je moření semen rtuťnatými přípravky. Jako nejlepší se ukázalo moření semen v roztoku sovětského preparátu NIUIF-1 (ethylmerkurifosfát). Účinný roztok se připravuje z 1 g NIUIF-1 (jenž obsahuje 13 % účinné látky) a 1—3 litrů vody (1 : 1000 až 3000). Po namoření se semena promývají vodou, rozloží se na tenkou vrstvu a periodicky se přehazují, aby dokonale vyschla (Osnickaja 1954). Volkov a kolektiv (1955) doporučují k moření sovětský přípravek Granozan (ethylmerkurichlorid) v dávce 4 g na 1 kg semene. Osnickaja (1954) zjistila, že použití Granozanu je méně vhodné, a to především u jarovizovaného osiva, poněvadž se snížila klíčivost mrkve.

Pro omezení choroby na kořenech mrkve uložené do krechtu se z ochranných přípravků osvědčil sovětský přípravek TMTD (tetramethylthiuramdisulfid). Nejlepšího účinku bylo dosaženo při použití 50% TMTD, kdy ztráty při tomto ošetření během skladování činily 34,5 %, kdežto v kontrole byly ztráty 92,4 % (Osnickaja 1954).

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de By.
Třída *Ascomycetes*, řád *Helotiales*

Choroba působená tímto patogenem byla zjištěna skoro v každé mírné a subtropické oblasti světa a je jednou z nejdůležitějších hnilob mrkve za nízkých teplot. Poprvé byla pozorována v r. 1935 na skladované mrkvi v krechtech v Salt River Valley (Brown 1950).

Symptomy. Houba napadá kořen mrkve v kterémkoliv období růstu, avšak největší škody způsobuje během uskladnění a přepravy mrkve tím, že se jednak za vhodných tepelných a vlhkostních podmínek rychle šíří, jednak umožňuje uchycení se sekundární mikroflóry, jež zkázu mrkve urychluje (Lauritzen 1932). Na ochořelých kořenech se vytvářejí jizvy, jež se rychle šíří, přičemž jsou pokryty charakteristickým bílým bavlnkovitým myceliovým povlakem. Napadená pletiva měknou a vodnatějí. V tomto stadiu se choroba může zaměnit s jinými, jako s rhizoktoniovou nebo s bakterijní hnilobou [*Erwinia carotovora* (Jones) Holland], při níž jsou pletiva slizovitá. Postupně skvrny tmavnou a hniloba proniká až do středu kořene. Do ran způsobených touto houbou vnikají četné další mikroorganismy, především baktérie, které mění napadená pletiva v měkkou kašovitou, někdy i slizovitou, odporně zapáchající hmotu. Na myceliu

se vytvářejí četná kulovitá nebo nepravidelná sklerocia, která jsou zpočátku bílá, později černají, avšak uvnitř si zachovávají bílé zbarvení.

Parazit. *S. sclerotiorum* roste na mrkvovém agaru při teplotách od 0,9° C do 32,5° C. Růst nebyl pozorován při teplotách pod 0,9° C. Maximální růst byl při 24° C (Lauritzen 1932).

Podrobnější popis viz II. díl, str. 563.

Nejdůležitějším zdrojem infekce je půda, ve které houba přetrvává buď ve formě sklerocií, nebo vegetativního mycelia, dále rostlinné zbytky jak na poli, tak i ve skladišti. Ve skládce se hniloba za příznivých mikroklimatických podmínek rychle šíří vegetativním způsobem na další kořeny. Nepoškozená epidermis kořene je sice účinnou zábranou proti infekci *S. sclerotiorum*, přesto se však kořeny snadno nakazí, protože při sklizni a ukládání dochází k poranění kořene, k ulámání sekundárních kořenů a ke zlámání špiček hlavního kořene, což umožňuje a také urychluje napadení mrkve všude tam, kde je patogen přítomen (Lauritzen 1932).

Umělá infekce mrkve touto houbou se podařila při teplotách od 0° C do 28° C. Největší zahnívání mrkve bylo pozorováno při teplotě 23° C. Při teplotách blízkých 0° C hniloba probíhá velmi pomalu (Lauritzen 1932). Týž autor poukazuje také na velký vliv relativní vzdušné vlhkosti na napadení mrkve. Při umělých infekcích byly kořeny při 90—95% relativní vzdušné vlhkosti napadeny, kdežto při 70% a 80% relativní vzdušné vlhkosti k napadení nedošlo. Procento napadení bylo při 95% relativní vzdušné vlhkosti vyšší než při 90% relativní vzdušné vlhkosti.

Saburovová (1951) studovala vliv různého způsobu hnojení na zahnívání mrkve skladované za normálních obchodních podmínek. Autorka prováděla také pokusy s umělou infekcí, při níž za laboratorních podmínek zjistila napadení kořenů mrkve ze 14,5 %. Při hnojení kultury mrkve strojenými hnojivy bez dusíku činilo napadení 4 %, bez draslíku 7,1 %. Autorka zjistila příznivý vliv bazických složek strojených hnojiv na lepší zdravotní stav mrkve. Čím vyšší byl obsah dusíku v kořeni, tím větší bylo napadení mrkve. Největší význam pro zdravotní stav mrkve měl draslík; jeho nedostatek umožňoval snazší ochoření mrkve, poněvadž jak rychlost vytváření, tak i síla korkové vrstvy na poraněných kořenech byla v přímé závislosti na dostatku draslíku.

Škodlivost. Kořenová zelenina klade na techniku skladování velké požadavky. Tato zelenina potřebuje vysokou relativní vzdušnou vlhkost, poněvadž se v suchém mikroklimatu snadno scvrkává a vysychá, čímž ztrácí na hodnotě. Mrkev s poměrně vysokým obsahem glycidů je pro uskladnění nejchoulostivější. Podle Radera (1952) je uvedená houba příčinou velkých ztrát ve skladištích, kdy ztráty činí až 40 %. V některých skladištích byly jednotlivé bloky skladované mrkve více, jiné méně napadány. Pozoruhodnou rychlost šíření se hniloby během přepravy zaznamenal Ramsey (1925). V Louisianě byla mrkev sklizená za deštivého počasí při nakládání v dobrém stavu. Za 4 dni při příjezdu do Chicaga bylo v této zásilce přes 85 % kořenů infikováno *S. sclerotiorum*. Týž autor poukazuje na výsledky kontroly úřadu zemědělské ekonomiky ministerstva zemědělství USA, kdy 20—50 % vagónů karotky, salátu a celeru bylo napadeno sclerotinií. Infekce byla často vyšší než 50 % a v některých pří-

padech lodní dopravy byla až 100 %. Lauritzen (1932) udává průměrné procento hnilob na mrkvi v USA za léta 1922—27 včetně číslem 6,3 %.

Ochrana. Protože tato choroba způsobující velké ztráty na skladované mrkvi je obyčejně důsledkem infekce kořene již během vegetace a sklizně, musí se s ochrannými opatřeními začít již v tomto období. Základním předpokladem pro dobrý zdravotní stav mrkve je správné a vhodné zařazení do osevního postupu. Beach (1922) — podle Rader (1952) doporučil osevní postup, ve kterém zařazuje po dva roky mezi náchylné plodiny nenáchylné jednoděložné plodiny (cibule). V osevním postupu je zapotřebí se vyhnout nebo omezit pěstování salátu, celeru, fazole, tykve a kapusty. V zelinářských oblastech se osvědčilo důkladné zadiskování dusíkatého vápna do hloubky 7—10 cm do půdy 21—36 dní před setím. Doporučuje se mrkev po sklizni před uložením osušit na slunci, řádně vytřídit a skladovat ve vydezinfikovaných bednách nebo koších, co nejméně ve velkých hromadách. Ke snížení zahnívání suchých, třeba i znečištěných kořenů mrkve doporučuje Lauritzen (1932) udržovat teplotu mikroklimatu ve skladišti kolem 0° C a relativní vzdušnou vlhkost okolo 85—90 %. Prostory skladiště je třeba před uložením mrkve řádně vydezinfikovat.

Pound (1956) doporučuje pěstovat odolné odrůdy mrkve přizpůsobené místním podmínkám.

V letech 1948—50 provedlo oddělení rostlinné patologie zemědělských výzkumných ústavů ve Finsku pokusy s chemickou ochranou skladované mrkve (Mukula 1950). Použili Fusarexu v práškovité formě (účinná složka 3% tetrachlornitrobenzen) v dávce okolo 0,5 kg/100 kg mrkve a Belvitanu K (o jeho složení nejsou k dispozici žádné údaje) v dávce 0,2 kg/100 kg. Pokus byl proveden v bednách ve skladovacích, dosti suchých a dobře větraných kůlnách, kde relativní vzdušná vlhkost byla 70 až 95 % a teploty 2—6° C. Pokus byl kombinován uložením mrkve do rašeliny nebo písku. Hniloba kořenu mrkve byla převážně způsobena *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De By, *Botrytis cinerea* Pers., *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. a *Stemphylium radicinum* (M., Dr. et E.) Neerg. Při skladování mrkve v bednách s uzavřenými stěnami zabraňoval Fusarex hnilobě, přičemž napadení činilo 6—15 %, kdežto u neošetřených kořenů mrkve bylo 25—71 %. Nejlepšího výsledku bylo dosaženo při ošetření kořenů mrkve před začátkem hnilobného procesu, slabý účinek měl u mrkve poškozené nebo již napadené, žádný účinek neměl při poškození mrkve larvami pochmurnatky mrkvové (*Psilla rosae* Fabr.) nebo na konci skladování. Na povrchu neošetřených částí kořene vytvářela *S. sclerotiorum* mohutné povlaky mycelia a sklerocia. Při ošetření již napadeného kořene mrkve zahnívala pletiva i po ošetření. Podobný účinek měl i Belvitan K. Chuťové zkoušky ukázaly, že uvedené přípravky (Fusarex a Belvitan K) neměly nepříznivý vliv na chuť mrkve (Mukula 1950).

Plíseň šedá — *Botryotinia fuckeliana* (De By.) Whetzel, konidiové stadium *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr.

Třída *Ascomycetes*, řád *Helotiales*

Tato houba je na skladované mrkvi velmi rozšířená a nebezpečná.

Symptomy. Napadená pletiva jsou zpočátku světle hnědá, později

tmavnou a stávají se vodnatými. Houba vytváří nejdříve jemné bílé povlaky, které později šednou při vytvoření se konidioforů a konidií. Většinou začíná hniloba od korunky nebo na špičce hlavního kořene. Velký vliv na intenzitu napadení mrkve mají vnější podmínky, a to především teplota a relativní vzdušná vlhkost. Maximální množství nahnilých kořenů bylo při 23° C a 90% relativní vzdušné vlhkosti. Při poklesu relativní vzdušné vlhkosti na 70 % nedocházelo k infekci kořenů (R a d e r 1952).

Velký význam pro napadení kořenů a rozvoj hniloby má poranění. V pokusech byly inokulovány nepoškozené kořeny malým kouskem mycelia houby. Po třech týdnech se při 6° C podařila jen jedna inokulace. Stoprocentní infekce bylo dosaženo po rozřezání kořene nebo po jeho poškrabání skalpelem (R a d e r 1952).

Š k o d l i v o s t. Houba způsobuje zahnívání mrkve již na poli, a to především při opožděné sklizni na vlhkých nebo zamokřených pozemcích (R a d e r 1952). Za příznivých mikroklimatických podmínek pro rozvoj parazita ve skladišti (vyšší teploty a vysoká relativní vzdušná vlhkost) způsobuje houba velké ztráty na skladované mrkvi.

O c h r a n a. Včasná a opatrná sklizeň mrkve i pečlivé zacházení s kořeny při sklizni, přepravě, skládání a dalších manipulacích vede ke snížení procenta mechanického poškození, což omezuje napadení hnilobou. Je nutno skladovat jen vytříděnou zdravou mrkev, udržovat ve skladišti nízkou teplotu a relativní vzdušnou vlhkost a průběh obou během skladování kontrolovat. Při značně snížené relativní vzdušné vlhkosti se rozvoj houby omezuje nebo zastavuje, avšak dochází k velkému zasychání kořenů. Pro zlepšení mikroklimatu skládky využívat umělé cirkulace vzduchu (R a d e r 1952).

Kořenomorka fialová — *Helicobasidium purpureum* (T u l.) P a t., imperfektní stadium — *Rhizoctonia violacea* (T u l.) P a t.
Třída *Basidiomycetes,* řád *Auriculariales*

Houba se vyskytuje na kořenech různých planých a kulturních rostlin. Napadá i mrkev, a to jak na poli, tak i ve skladišti. Během vegetace se může objevit naspodu řapíku, na korunce kořene, ale nejčastěji na kořeni. Tyto orgány povléká zpočátku bezbarvým, později světle nebo temně fialovým plstnatým myceliem, které je bohatě větvené. Na něm se vytvářejí drobná temně hnědá až černá pseudosklerocia, jimiž houba přečkává nepříznivé podmínky. Pod hustou spletí mycelia napadená pletiva hnědnou, zahnívají a postupně odumírají. Přitom dochází rovněž i k hynutí rostliny. Choroba se vyskytuje nejvíce za vlhka a tepla na těžkých nevětraných půdách, na kterých se také rychle v porostu šíří. Houba žije v půdě saprofytně na odumřelých zbytcích rostlin.

Uskladněné kořeny napadené touto houbou zahnívají, přičemž hniloba přechází z jednoho kořene na druhý myceliem. Hniloba mrkve je podporována vysokou relativní vzdušnou vlhkostí ve skladištních prostorech.

P a r a z i t. Popis viz II. díl, str. 284—285.

Škodlivost. Největší škody způsobuje houba na skládkách, kde kořeny mrkve zahnívají. Na napadených kořenech se uchytí druhotná mikroflóra, jež způsobuje rychlejší a hlubší zahnívání. Za dobrých skladovacích podmínek a při skladování zdravých, nepoškozených a tříděných kořenů nebývají však ztráty působené touto houbou velké.

Ochrana. K zamezení škod působených touto houbou je zapotřebí vhodně zařazovat mrkev do osevního postupu, nepěstovat ji často po sobě a vylučovat z osevního postupu také jiné plodiny, jež kořenomorka napadá (řepa, brambory apod.). Nepřehnojovat pozemky chlévským hnojem, který chorobu podporuje. Je třeba půdu dostatečně vápnit a včas a dostatečně provzdušovat a porostu věnovat náležitou agrotechniku. Napadené kořeny vytrhat a zkompostovat je s nehašeným vápnem. Prostor napadení ohraničit příkopkem a vysypat jej sírou. Jedním z důležitých opatření je i včasná sklizeň napadeného porostu. Podle pokusů Whitneye (1956) se deset odrůd mrkve pěstovaných v přirozeně infikované půdě v Chanteney ukázalo většinou tolerantními.

K dezinfekci půdy lze použít formalinu (4%) nebo methylbromidu (Whitney 1956). Petrucha doporučuje chlorpikrin (7 l na 1 ar) a sirouhlík (20 l na 1 ar). Baudyš (1929) doporučuje k dezinfekci půdy roztoky rtuťnatých mořidel.

Kořenomorka bramborová — *Pellicularia filamentosa* Pat., imperfektní stadium *Rhizoctonia solani* Kühn

Třída *Basidiomycetes*, řád *Hymenomycetes*

Podle nejnovější práce (Donk 1958) je bazidiové stadium houby *Rhizoctonia solani* Kühn nazýváno *Thanatephorus cucumeris* Donk.

Výskyt *P. filamentosa* na mrkvi byl poprvé zaznamenán v roce 1901 v New Yorku Duggarem a Stewartem (1901). Autoři poukázali na to, že hniloba začala v požercích některých larev, jež vrtaly na kořenovém krčku.

Symptomy. Houba napadá mrkev jak během vegetace na poli, tak i v době skladování. Na poli se objevuje na mladých klíčících rostlinkách, u nichž způsobuje padání a odumírání, dále na listech, řapících, kořenovém krčku a vlastním kořeni. Mladé listy a spodní části řapíku v srdečku jednotlivých napadených rostlin hnědnou a černají. Při pokračující hnilobě srdečkové listy odumírají, takže zůstává na mrkvi jen několik starších listů při okraji. Z těchto napadených orgánů se choroba postupně šíří na kořenový krček, kde jednotlivé partie pletiv měknou, hnědnou a zahnívají. Hniloba postupuje dále do středu kořene, přičemž na povrchu jsou hnědočerné povlaky mycelia se sklerociemi dosahujícími velikosti špendlíkové hlavičky. V porostu se choroba vyskytuje většinou sporadicky.

Na skladované mrkvi se choroba projevuje podobně. Může napadat kteroukoliv část kořene, přičemž se mycelium ve vlhkých skladištních podmínkách rychle šíří z jednoho kořene na druhý. Hniloba je podmíněna infekcí kořenů již na poli.

Za vhodných tepelných a vlhkostních podmínek se vytváří stopkovýtrusné stadium kořenomorky na nadzemních částech rostliny. Plodnice nesoucí

bazidie a bazidiospory se rozrůstá na listech a řapících mrkve, aniž tyto listy a řapíky odumírají. Toto stadium bylo pozorováno v srpnu a září. Bazidiospory jsou rozšiřovány větrem a jejich úloha v životním cyklu houby nebyla přesně stanovena (Rader 1952).

Pro napadení porostu mrkve je velmi důležitá příznivá teplota a vysoká relativní vzdušná vlhkost. Lauritzen (1932) uvedl, že při teplotách 0° C může být mrkev napadena jen zřídka. Při umělých infekcích v laboratoři se teplota pod 12° C ukázala pro napadení mrkve nejistá. Uměle infikované kořeny při teplotách 21° C projevily za 7 dní charakteristické znaky této choroby.

Škodlivost. Houba je obvyklá v oblastech, kde se mrkev pěstuje, avšak jen příležitostně způsobuje značnější škody, a to především za podmínek příznivých pro průběh choroby. Největší škody způsobuje padáním klíčních rostlin. Ve skladištích mrkve velké škody nezpůsobuje. Houba je považována pro mrkev za patogena menší důležitosti.

Ochrana. Je nutné zajistit porostům mrkve optimální podmínky pro růst. Veškerá agrotechnická opatření podporující dobrý růst a vývoj mladých rostlin jsou nejlepší ochranou před napadením. Sušší půdy a větší vzdálenost mezi rostlinami snižují výskyt choroby. Ve skladovacích prostorech je třeba udržovat nekolísající teplotu kolem 0° C (Rader 1952).

Phomopsis dauci von Arx
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Tato choroba je důležitá zejména ve státech, kde se pěstuje mrkev na semeno. Údaje o jejím velkém rozšíření jsou z Holandska (Bakker 1951).

Houba je přísně specializovaná na mrkev (*Daucus carota* L.) a napadá stejně jak kulturní, tak i plané rostliny a přechází z jedněch na druhé (Arx 1954).

Symptomy. Houba napadá především okolíky květů a stonek rostliny zejména po poranění. Proniká květním pupenem nebo otevřeným květem, přičemž infikované okolíky hnědnou a postupně odumírají. Z těchto horních částí rostliny se choroba šíří na stonek, kde se na ochořelých pletivech vytvářejí pyknidy. Napadení porostu mrkve se objevuje v červenci a v srpnu a nejvyššího stupně dosahuje koncem tohoto měsíce (obr. 105).

Parazit. Pyknidy jsou hustě a široce rozrostlé nebo rozložené po skupinách, popřípadě jednotlivě, vzácně seskupené po dvou nebo po více, subepidermální nebo ponořené uvnitř pletiv, elipsoidní nebo vzácněji kulaté, často víceméně nepravidelné, s ústím poněkud rozšířeným, plochým nebo kónickým, popřípadě válcovitě kónickým, s pórem široce otevřeným, tečkovitě pukajícím, průměru 200—360 μ a výšky 90 až 140 μ. Stěny pyknid jsou blanité, ztlustlé, složené z buněk průměru 4—8 μ, pokožka je olivovitá nebo černohnědá, dovnitř je ponenáhlu světlejší. α konidie jsou podlouhlé, fusiformní, na obou stranách ztenčelé, uťaté, přímé, poněkud málo zakřivené, nepřehrádkované, hyalinní, 7—12 × 2—4 μ velké. Konidie jsou niťovité, víceméně zakřivené nebo v jedné části kolénkovitě zahnuté, hyalinní, 18—28 × 0,6—1 μ velké. Konidiofory jsou tyčinkovité, nahoře víceméně ztenčelé, jednoduché, 12—18 μ dlouhé, blízko základu 1,5—2,5 μ široké (α konidie) nebo úzce cylindrické, tyčinkovité, 4—10 μ dlouhé (β konidie) (obr. 106). (Arx 1951)

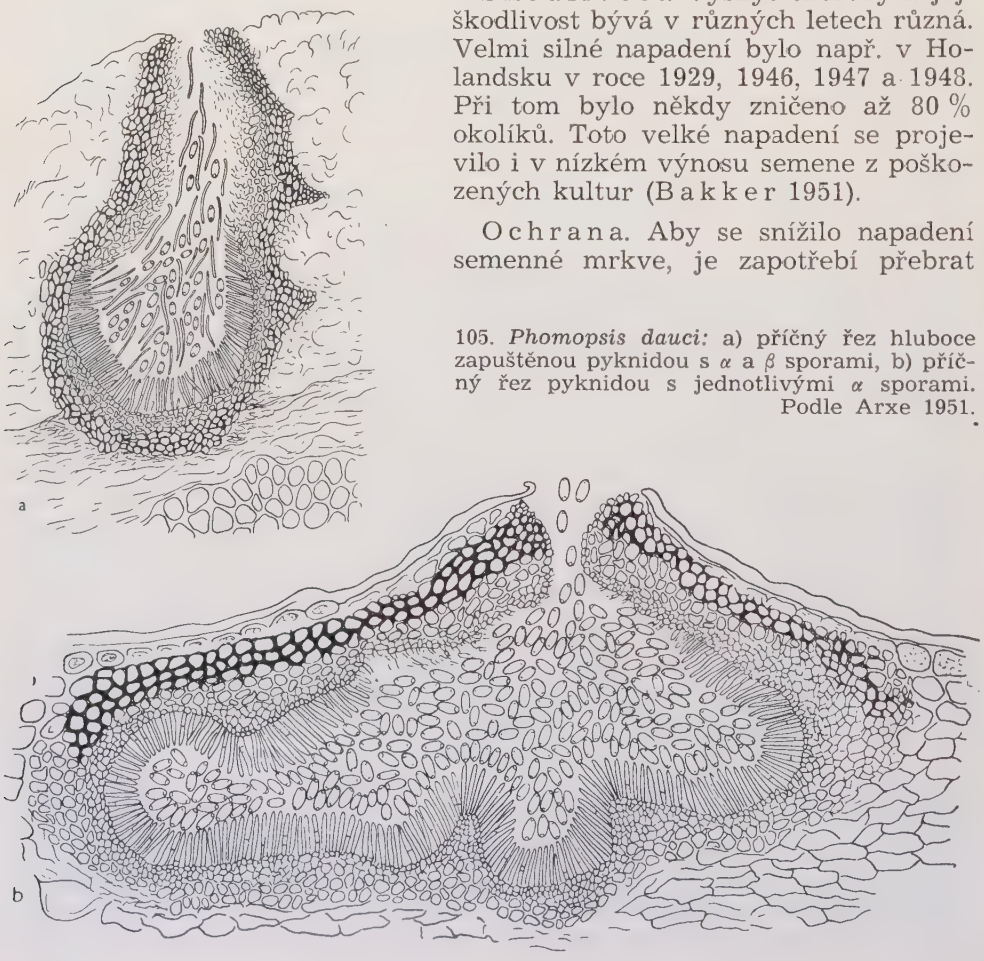
Povětrnostní podmínky mají velký vliv na výskyt choroby. Deštivé, vlhké a teplé počasí podporuje její rozšíření. Výnos semene je pak velmi slabý. V suchých letech se choroba vyskytuje jen nepatrně nebo vůbec ne. Velký význam při napadení mrkve má i náchylnost jednotlivých odrůd, jak na tuto skutečnost poukázal Bakker (1951).

Při pěstování na sladinkovém agaru v Petriho miskách vyrostl parazit přibližně za 12 dní. Při tomto způsobu pěstování tvořila houba dosti obtížně pyknidy.

Pro šíření choroby je velmi důležitý zdroj infekce mrkve. Houba může přezimovat na napadených kořenech nebo napadených zbytcích rostlin. Nemůže však vegetovat v půdě. Dalším důležitým zdrojem infekce je vyseté infikované semeno sklizené z ochořelých rostlin. Jako důležitý faktor pro přenos a šíření se houby v porostu bez poranění rostliny se ukázal hmyz. Protože však je mrkev rostlinou cizosprašnou a pro opylení je hmyz nezbytně nutný, nedá se v boji proti této chorobě během vegetace použít insekticidních přípravků (Bakker 1951).

Škodlivost. Výskyt choroby a její škodlivost bývá v různých letech různá. Velmi silné napadení bylo např. v Holandsku v roce 1929, 1946, 1947 a 1948. Při tom bylo někdy zničeno až 80 % okolíků. Toto velké napadení se projevilo i v nízkém výnosu semene z poškozených kultur (Bakker 1951).

Ochrana. Aby se snížilo napadení semenné mrkve, je zapotřebí přebrat



105. *Phomopsis dauci:* a) příčný řez hluboce zapuštěnou pyknidou s α a β sporami, b) příčný řez pyknidou s jednotlivými α sporami. Podle Arxe 1951.

sadbový materiál a napadené kořeny odstranit a zničit (spálit). Rovněž je velmi důležité pečlivě vyčistit osivo. Po sklizni porostu se musí pozemky hluboko zorat, poněvadž jen tak se zničí houba na napadených stoncích a ostatních rostlinných zbytcích. Během vegetace v době, kdy se začínají objevovat první příznaky na květních poupatech, je nutno ošetřit porost postřiky. Ošetření se musí opakovat po 8—10 dnech, aby se preventivně chránily nově vytvářené okolíky před napadením. Podle zkušeností holandských šlechtitelů i pokusů Bakkerových (1951) se ukázaly jako nejúčinnější měďnaté přípravky. Nejlepších výsledků bylo dosaženo při postřiku 1 až 1,5% bordeauxskou jíchou, která měla dobrý účinek i v deštivém létě 1950. Dobře účinkovala i Bayerova měď (oxychlorid mědi s 50 % Cu) v koncentraci 0,25 až 0,75 %, americký přípravek Zerlate (dimethyldithiokarbamát zinečnatý se 70 % účinné látky) v koncentraci 0,25—0,40 %. Organické rtuťnaté přípravky nesplnily očekávání, sirné přípravky vykázaly malý nebo žádný fungicidní účinek. Z pokusu vyplynulo, že použití různých přípravků neovlivnilo nepříznivě výnosy, nezpožďovalo zřetelně klíčení a nemělo vliv na energii klíčení (Bakker 1951).

106. *Phomopsis dauci:* šíření infekce v okolíku mrkve. Podle Arxe 1951.

Cercospora carotae (Passerini) Solheim

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Chuppa (1953): *Cercospora apii* var. *carotae* Pass., *Cercospora carotae* (Pass.) Kazn. et Siem.

Tato choroba je ve světě značně rozšířená a je jednou z nejdůležitějších listových chorob mrkve vůbec. Sporadicky se nalézá všude, kde se mrkev pěstuje. Zasahuje na sever, jako například do Kanady, Německa, severního Japonska, Wisconsinu a Massachussettsu (Chupp 1953, Hooker 1944).

Tento druh je snadno rozeznatelný od blízkého *Cercospora apii,* s nímž byl spojován jako jeho varieta. Již v. Höhnel (1903) poukázal na jeho druhovou hodnotu a Solheim ho v roce 1929 popsal. Krátce po něm ji popsal Siemazsko, avšak Solheim má prioritu, byť i o několik měsíců (Chupp 1953).

Houba napadá jak pěstované, tak i plané druhy rodu *Daucus.* Byla nalezena na mrkvi obecné (*Daucus carota* L.), mrkvi obecné seté [*D. carota* ssp. *sativus* (Hoffm.) Thell.], *D. hispanicus* Gouan., *D. gingidium* L., *D. maritimus* Lam., *D. pulcherrimus* Koch ex DC., *D. maximus* Dest., *D. pusillus* L. (Thomas 1943).

Symptomy. Na mladých listech, řapících a stoncích se objevují malé chlorotické, kruhovité nebo eliptické, žlutohnědé, téměř šedé nebo někdy hnědé až černé skvrny velikosti špendlíkové hlavičky. Skvrny po primární infekci jsou lokalizovány na okrajích listů (Brown 1950). Skvrny se postupně rozšiřují a zvětšují, přičemž dochází k nekrotizaci napadeného pletiva, které je od ostatního zdravého ohraničeno červenohnědým chlorotickým lemem. Okraj listů se kadeřaví a varhánkuje a jednotlivé části listu nebo celý list odumírá. Na spodní straně nekrotických skvrn se objevují v pletivu shluky mycelia, ze kterého průduchy vyrůstají konidiofory, na jejichž konci se sukcesívně vytvářejí konidie. Podobné skvrny se vytvářejí i na řapíku a stonku. Kořen mrkve není parazitem napadán.

Ochoření mrkve způsobené *Cercospora carotae* se může zaměnit s napadením *Alternaria dauci* (Kühn) Groves a Skolko. Alternaria se však objevuje na listech později a napadá především starší listy. Vytváří nepravidelné skvrny, které rychle zachvacují celý list. Skvrny jsou tmavohnědé až černé a chlorotický lem obklopující napadená pletiva vyniká zřetelněji než při napadení *C. carotae*. Při ochoření řapíku má střed skvrny u alternarie tmavou barvu, kdežto u *C. carotae* světlou (Hooker 1944).

Parazit. Konidiofory jsou jednotlivě nebo ve skupinkách po dvou nebo po třech, vzácněji ve svazcích po pěti až po patnácti, nejčastěji uspořádané podél okraje listu, bledě olivově hnědé, obyčejně na konci zeslabené, někdy s cibulovitou bází, nepřehrádkované a nevětvené, s malými výčnělky pro konidie 2—5 × 10—45 μ velkými. Konidie jsou cylindrické, podlouhlé, hyalinní nebo slabě hyalinní, se silně kónickou bází, většinou mírně zakřivené. Počet přehrádek je 1—6. Nezřetelný vrchol je málo ostrý nebo oválný. Rozměry se pohybují od 2—3 × 30—115 μ. (Chupp 1953)

Thomas (1943) uvádí rozměry 100 proměřených konidií: délka 40—110 μ, v průměru 95 ± 13,5 μ, šířka 2—2,5 μ, v průměru 2,2 ± 0,1 μ. Počet přehrádek varíroval mezi 1—6.

Konidie houby klíčí a mycelium se rozrůstá v širokém tepelném rozmezí. Thomas (1943) studoval účinek různých teplot na procento vyklíčení konidií ve vodní suspenzi na sklíčkách pokrytých tenkou vrstvou agaru, chovaných po 24 hodin ve vlhkých komůrkách v Petriho miskách. Maximální klíčení konidií nastalo při 16—28° C, nejslabší bylo při 7° C nebo při 37° C. K podobným výsledkům došel i Hooker (1944). V jeho pokusech došlo k maximálnímu klíčení *C. carotae* při teplotách 20—32° C, slabé klíčení bylo při 16° C a malá klíčivost byla zaznamenána při 8° C. Klíčení konidií houby nebylo pozorováno při 37° C a 4° C. Konidie vyklíčily za 12 hodin. Terminální konidie klíčily na vrcholu, vnitřní konidie po straně. Nepravidelné klíčení bylo zaznamenáno ve visuté vodní kapce. Ke klíčení konidií bylo zapotřebí vysoké relativní vzdušné vlhkosti, pohybující se od 93 do 100 % (Thomas 1943). Optimální růst houby byl pozorován na agarových živných půdách se slabě kyselou reakcí (rozmezí pH 5,5—7,0). Růst houby nebyl zaznamenán při pH 3 a značně se snížil při pH nad 7,5 (Thomas 1943).

Houba roste na umělých živných půdách velmi pomalu a trvá 4—5 dní, než je růst makroskopicky viditelný. Houba tvoří na agaru tmavé husté kompaktní kolonie, na nichž se vytvářejí konidie. Kultury houby pěstované po několik měsíců na umělých živných půdách ztrácejí schopnost vytvářet větší množství konidií. Hojnost konidií vytváří houba při pasáži přes mrkev. (Thomas 1943)

Houba dobře roste na bramborodextrózovém agaru a na agarové živné půdě s hrachovým extraktem, s extraktem z kořenů mrkve a sušených švestek. Špatně roste na sladovém agaru a na agaru z kukuřičného šrotu. Nejvíce konidií se tvořilo na bramborodextrózovém agaru, na agaru z extraktu mrkve, mrkvových listů, hrachu, kukuřičného šrotu, sladu a sušených švestek. Izolaci houby lze snadno provést na bramborodextrózovém agaru. (Thomas 1943)

Při umělých infekcích mrkve ve skleníku byl nejlepší rozvoj houby a choroby při 24° C. Znatelné snížení ochoření bylo možno pozorovat při nižších nebo vyšších teplotách (Hooker 1944). Hojná sporulace houby na mrkvi je mezi 13—28° C. Houba nevytváří konidie při 7 nebo 37° C. (Thomas 1943)

V porostech mrkve se *C. carotae* nejvíce šíří během června, července a v prvních dvou týdnech srpna. Velmi malá infekce byla zjištěna od poloviny srpna do března, kdy se choroba počala objevovat hlavně v údolích. Velký vliv na šíření choroby v porostu mají dešťové srážky a mlhavé počasí (Thomas 1943).

C. carotae přezimuje na odumřelých napadených zbytcích mrkve, v půdě a na osivu. Může se rozrůstat i v půdě, kde dokonce vytváří konidie. Lépe se rozrůstá v půdách s vysokým obsahem organické hmoty než na půdách písčitých (Thomas 1943). Zdrojem infekce mohou být i porosty mrkve, jež pro nepříznivé podmínky zůstaly na poli přes zimu. Na starších odumřelých listech se vytváří hojnost konidií, jež se větrem roznášejí na nově zaseté porosty (Thomas 1943).

Infekční vlákno klíčící konidie proniká do hostitele průduchy během 36 hodin. Pronikáním rostoucí hyfy se průduchy rozšiřují a deformují. Konidie klíčí dříve, jestliže se rostoucí hyfa dostává do kontaktu s průduchem. Hyfa poškozuje mezofyl a proniká laterálně do epidermu. Pronikající hyfy jsou zprvu intercelulární, ale vzápětí pronikají do buněk. Během pěti dní houba úplně proniká mezofylem listů. Apressoria nebyla nalezena. Mycelium na řapíku neproniká hlouběji než do hloubky 5 až 6 buněk, roste přímo nebo laterálně. Houba může sporulovat už tehdy, když pronikne do průduchové dutiny, ale obyčejně sporuluje, až když mycelium zasáhne hlubší partie pletiv. Vyrůstající konidiofory pronikající průduchem trhají dále povrchová pletiva (Thomas 1943).

U *C. carotae* byl studován vliv minerální výživy mrkve na rozvoj houby. Počet skvrn se nelišil v počtu na centimetry čtvereční listové plochy u mrkve s dostatkem N, P, K a s nedostatkem K a P. Nedostatek Ca a N měl vliv na menší počet skvrn ve srovnání s rostlinou normálně živenou. Největších rozměrů skvrn bylo dosaženo u rostlin optimálně živených všemi uvedenými prvky, skvrny středních rozměrů byly na rostlinách s nedostatkem Ca a N. Nejvíce konidií bylo na skvrnách u rostlin optimálně živených všemi prvky, nejméně jich bylo na rostlinách s nedostatkem P, Ca a N. Když houba rostla na sterilním extraktu z rostlin, kde byl nedostatek P, K, Ca nebo N, a z rostlin, u nichž bylo plné hnojení, pak největší růst byl zaznamenán na extraktu z listů plně hnojených rostlin, a pak následovaly rostliny s nedostatkem K, N, Ca a P (Thomas 1943).

Škodlivost. Škody způsobené chorobou na jaře jsou malé. Na starších porostech způsobuje choroba odumírání listů. Při vyšších teplotách se *C. carotae* vyvíjí více na mladých listech, starší byly již méně napadeny (Hooker 1944).

Ochrana. Napadení značně snižují správné střídání plodin v osevním postupu a hluboká orba. Semeno mrkve se moří rtuťnatými přípravky. Thomas (1943) dosáhl dobrého účinku při moření semen ethylmerkurifosfátem, merkurichloridem a dalšími. Pound (1956) doporučuje mořit semena v roztoku chloridu rtuťnatého (1 : 1000) nebo Ceresanem. Pound rovněž dosáhl efektu při postřiku porostu bordeauxskou jíchou a jinými měďnatými přípravky v desetidenním intervalu od začátku objevení se příznaků choroby.

107. Napadení kořene mrkve černou hnilobou (*Stemphylium radicum*).
Orig. J. B. Novák.

Černá hniloba mrkve — *Stemphylium radicinum* (M., Dr. et E.) Neerg.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Neergaarda (1945): *Macrosporium dauci* (Kühn) Rostr. sensu E. Rostrup 1888, *Alternaria radicina* Meier, Drechsler et Eddy, *Thyrospora radicina* (M., Dr. et E.) Neerg. ? *Macrosporium daucinum* Yatel.

Houba je rozšířená po celém světě. Poprvé byla nalezena v Dánsku E. Rostrupem v r. 1887. Neergaard pečlivě prozkoumal Rostrupovy původní preparáty uložené ve fytopatologické laboratoři Veterinární a zemědělské koleje v Kodani. Na jejich základě se přesvědčil, že Rostrup skutečně pracoval se *S. radicinum* (Rader 1952). Houba byla nalezena v USA během zimy 1918—19 na konzumní mrkvi (Meier, Drechsler a Eddy 1922) a vyskytuje se tam stále (Grogan, Snyder 1952). Rovněž je uváděna ze Sovětského svazu (Rusakovová, Raskin 1954), z Německa (Kotthoff 1956), z Maďarska (Lehoczky 1957), z Itálie (Scaramella 1929), z Dánska (Neergaard 1936), z ČSR (Novák 1950). Rader (1952) ji uvádí z Kanady, Anglie a i z jiných států Evropy.

Houba napadá především mrkev obecnou (*Daucus carota* L.). Neergaard (1936) ji našel na miříku celeru (*Apium graveolens* L.), petrželi zahradní (*Petroselinum hortense* Hoffm.), pastináku setém (*Pastinaca sativa* L.), brukvi zelné (*Brassica oleracea* L.), hvozdíku karafiátu (*Dianthus caryophyllus* L.) Groves a Skolko (1944) ji izolovali ze semen tykve turka (*Cucurbita pepo L.*).

Symptomy. Houba napadá jak nadzemní části rostliny, tak i kořen ve všech stadiích růstu od vyklíčení až do dozrání rostliny. V prvním roce se

během vegetace objevuje na klíčku rostliny, listech, řapících, kořenovém krčku, ve druhém roce na stoncích, okolících a semeni mrkve. Napadá kořeny na poli, ale hlavně ve skladištích, a způsobuje jejich hnilobu.

U klíčících rostlin mrkve černá kořínek a hypokotyl, přičemž po určitou dobu zůstávají dělohy a první listy zelené. Mladé rostliny odumírají při přerušené dodávce vody a živin z půdy a obrůstají houbou, což se projevuje padáním rostlin. Přitom dochází k deformaci kořene. Ztenčení a zčernání hypokotylu je charakteristickým rozeznávacím znakem ve srovnání s padáním mladých rostlin působeným houbou *Rhizoctonia solani* Kühn, kdy hypokotyl má rezavě hnědý nádech (Lehoczky 1957).

Na listech a řapících houba vytváří zpočátku malé, úzké hnědavé nekrotické skvrny, které později černají. Infekce se objevuje nejdříve na starších rostlinách a starších listech. Skvrny ze špiček vrcholových listů se rychle šíří na další části listu, celý list a řapík, takže zachvácená nať vadne, černá a nakonec hnije a odumírá (Meier, Drechsler a Eddy 1922).

Z listu a řapíku houba přechází i na kořenový krček, který hnědne a zahnívá, přičemž hniloba proniká obyčejně hluboko do středu kořene. Ve druhém roce se houba objevuje u mrkve pěstované na semeno na stonku rostliny, kde lze pozorovat hnědé až černé skvrny. Napadá i okolíky, jež rovněž hnědnou a černají a nakonec vadnou, přičemž nenasazují semeno. Všechny napadené části rostliny jsou pokryty myceliem s bohatou fruktifikací houby. Sklizené semeno z napadených rostlin bývá houbou velmi kontaminováno nebo napadeno.

Infekce kořenů mrkve může nastat částečně již v půdě během vegetace. V tomto případě se vytvářejí úzké černé povrchové skvrny, které splývají. Při velkém napadení kořene vzniká hluboká černá hniloba (Grogan, Snyder 1952).

Během skladování kořene mrkve se může hniloba objevit na kterékoliv části kořene, i když listy nebyly vůbec infikovány. Na kořeni nebo na jeho postranních částech má hniloba typické kruhovité obrysy a je obyčejně mělká, na spodní části kořene způsobuje obyčejně zahnívání části špičky kořene. Zpočátku se objevují na povrchu mrkve nepatrné nepravidelné nebo kruhovité hnědé až černé skvrny nebo hnilobná ložiska, jež jsou v pokročilejším stadiu málo pokleslá, takže se mohou snadno přehlédnout. Postupně se hniloba rozrůstá do šířky a hloubky směrem k centrálním částem kořene. Pletiva se stávají vodnatější, šťavnatější, zbarvují se černozeleně až černě. Na povrchu jsou povlečena černozelenými nebo tmavě olivově hnědými plísňovitými povlaky s konidiofory a konidiemi. Za příznivých podmínek hniloba rychle pokračuje a napadená pletiva poskytují příležitost k uchycení a rozvoji i jiným saprofytním houbám, popřípadě i baktériím, které způsobují obyčejně rychlejší a ničivější zkázu mrkve (obr. 107).

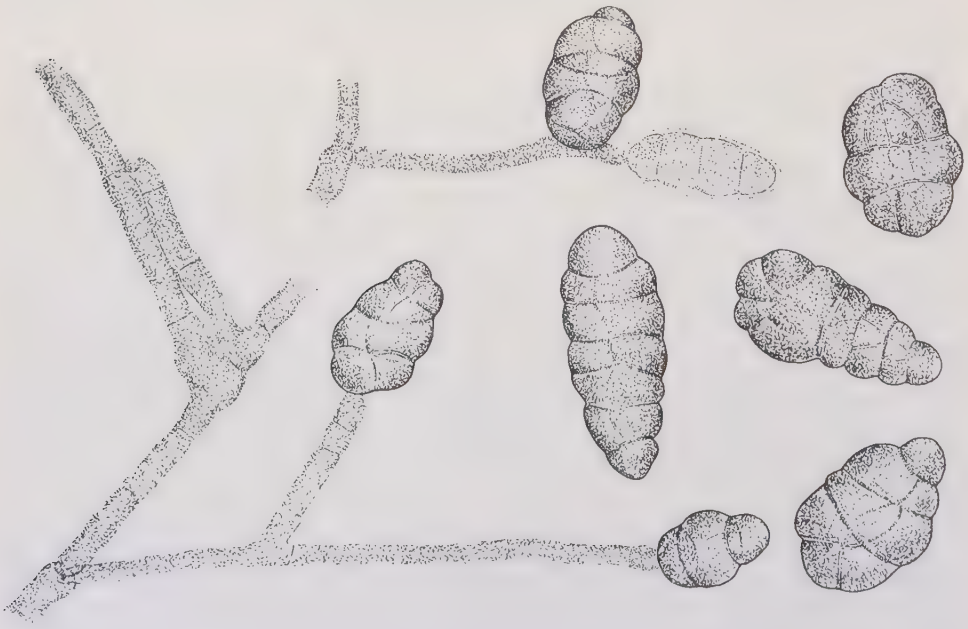
Parazit. Vzdušné mycelium je šedočerné nebo modravočerné a objevuje se v bohatých povlacích složených z větvených, septovaných hyf, jejichž šířka varíruje mezi 2,5—7 μ. Široké hyfy jsou víceméně zřetelně tmavošedé až sazovité, jejich zúžení se shoduje s přehrádkami. Úzké hyfy jsou subhyalinní, aniž je možno postihnout zúžení a místo přehrádky. Konidiofory se tvoří na vrcholu objemných myceliálních hyf nebo častěji vznikají jako laterální větve. Za určitou dobu se vytvářejí přepážky. Konidiofory jsou sazovité, někdy olivově hnědé, pravidelně tmavší než axiální hyfy, z nichž vznikly. Jsou-li laterální, pak měří 4—5 × 10—25 μ. Na nich vznikají po-

stupně v těsné blízkosti dvě až tři primární spory, jejichž shluky se jeví jako tmavé skvrny. Z konidií, které jsou přímo na konidioforech nebo na vrcholku silného sporoforického výběžku, se vytvářejí další spory jako ztenčelé prodloužení terminální části nebo jako laterální výhonek matriarchální, nejčastěji bazální části. Typické konidie jsou přímočaré, zaoblené, elipsovitě nebo kuželovitě zaoblené, v dospělosti světle hnědé nebo až tmavohnědě olivové. Jsou třikrát až osmkrát příčně přehrádkované, s podélnými přehrádkami dělícími některé nebo všechny segmenty, kromě bazálních nebo vrcholových. Někdy jsou dvě podélné přehrádky v některém z příčných segmentů. Primární konidie měří 10—22 × 34—51 μ a obvykle v rozměrech přesahují konidie druhého nebo vyššího řádu (obr. 109). (Meier, Drechsler et Eddy 1922)

Podle údajů Lehoczkého (1957) byly rozměry konidií houby pěstované na maltózovém agaru při 24° C za 12 dní 14—52 × 6,3—37 μ. Počet příčných přepážek byl 0—6, počet podélných přepážek 0—5.

Pramenem infekce je jednak infikované semeno mrkve, jednak zbytky napadených rostlin v půdě, napadené kořeny ukládané do skládky, popřípadě i skladištní prostory, v nichž byly v předešlém roce skladovány napadené kořeny mrkve. Semeno získané z polí, na kterých se tato houba vyskytovala, je víceméně infikováno konidiemi této houby, jež lnou k povrchu semene. Rostlinky vyrůstající z infikovaného semene obyčejně odumírají, ale jsou i případy, že se některé zotaví (Lehoczky 1957). Tímto zamořeným osivem se choroba šíří do nových oblastí. Důležitým zdrojem infekce mrkve jsou i zbytky napadených rostlin v půdě, na nichž může houba saprofytně přečkávat zimu. Při styku s novou kulturou mrkve ji napadá, jak dokázal Lehoczky (1957) a Novák (1950), přičemž se sekundárně šíří na sousední rostliny.

Do skládky se choroba přenáší infikovanými kořeny, kde se vegetativním způsobem šíří z jednoho kořene na druhý. Rovněž i konidie houby, které



108. *Stemphylium radicinum:* konidiofor a konidie.
Podle Grovesa a Skolka 1944.

vznikají ve skládce, slouží k dalšímu šíření parazita. Proniknutí houby do pletiv hostitele je umožněno nepatrnými oděrkami nebo poškozením kořene mrkve při sklizni, třídění nebo přesazování. Houba však je obligátním parazitem, který může napadat i zcela neporaněné kořeny mrkve (Novák 1950). Pronikání houby do hostitele může nastat průduchy listů, přičemž přímé pronikání hyf epidermem rostliny nebylo pozorováno (Neergaard 1936). Na poli může houba přecházet natí na korunku kořene (korunková černá hniloba).

Výzkum týkající se tepelných požadavků houby potvrdil zjištění Lauritzena (1926), jenž dokázal, že optimální teplota pro uvedenou houbu je 28° C, při kteréžto teplotě dochází také k největšímu zahnívání mrkve (Lehoczky 1957). Houba se nerozrůstá při teplotách 39—40° C. Při teplotách —0,5° C může probíhat infekce i hniloba pomalu. Choroba se rychle šíří při vysoké relativní vzdušné vlhkosti (95—98 %). Při nižší relativní vzdušné vlhkosti (60—75 %) se napadení rostlin značně sníží. Rovněž i v laboratorních pokusech při umělých infekcích závisí úspěch infekce na vysoké relativní vzdušné vlhkosti. Na pevném bramborovém agaru se houba rychle rozrůstala a za pět dní vytvářela ve velkém počtu konidiofory a konidie. Na Neergaardově maltózovém agaru vytváří houba řídké, pavučinovité, našedlé, olivově hnědě zbarvené vzdušné mycelium a tmavě olivově hnědě zbarvené mycelium ponořené do substrátu. Povrch kultury není zbrázděn, okraje jsou zvlněné (Lehoczky 1957).

Při umělé infekci kořenů mrkve se vytvořily za 48 hodin malé hnědé skvrny, jež obklopovaly místa infekce. Za 84 hodin se vytvořila charakteristická černá hniloba na všech pokusných kořenech. Postupně během tří týdnů pronikla hniloba do hlubších vrstev pletiv. Tyto skvrny byly však velmi brzy přikryty černým vzdušným myceliem s konidiofory a konidiemi (Meier, Drechsler a Eddy 1922).

Při umělé infekci řízků mrkve, petržele a celeru se ukázalo, že největší napadení bylo u mrkve, menší u petržele a celeru (Lehoczky 1957).

Škodlivost. Z hlediska národohospodářského je tato choroba velmi důležitá a nebezpečná pro veliké škody, které způsobuje především na skladované mrkvi. Je jednou z nejdůležitějších skládkových hnilob mrkve vůbec.

Lauritzen (1926) vyčísluje ztráty způsobené v USA v letech 1920 až 1923 na skladované mrkvi na 2,4—62 %. Podle údajů z Maďarska bylo u Nanteské mrkve na jaře 1955 infikováno 54 % kořenů (Lehoczky 1957). Podle údajů Groga a Snydera (1952) bylo až 40 % semen napadeno touto houbou. Při použití tohoto semene pro výsev dochází k značnému snížení početního stavu rostlin v porostu (Rader 1952). Rovněž i vysázení napadené sazečky vedlo k značnému snížení početního stavu rostlin v kultuře, takže počátkem června se snížil stav na 40—50 %. Rovněž i ztráta semene byla v přímém poměru ke stupni odumírání semenných rostlin (Lehoczky 1957). Škody způsobené napadením listů a řapíků nejsou nijak vážné, protože se houba na těchto orgánech méně vyskytuje, avšak nelze je také přehlížet.

Ochrana. Protože houba může žít saprofytním způsobem života, má pro snížení škod velký význam správné zařazení mrkve do osevního po-

stupu (Lehoczky 1957). K moření semen se s dobrým výsledkem používá rtuťnatých přípravků (máčení osiva po dobu jedné hodiny ve ¼% roztoku Germisanu nebo ¼% Uspulunu). Podle maďarských výsledků se osvědčilo moření ve 2‰ Higosanu (methoxyethylový chlorid měďnatý) a 2‰ roztoku dusičnanu stříbrného při 18° C po dobu 15—20 minut. Dobrých výsledků bylo dosaženo i s Germisanem v práškovité formě (5 g na 1 kg) (Lehoczky 1957). Dobré výsledky dalo i máčení osiva v teplé vodě (50° C) po dobu 25 minut (Roberts 1956). Během vegetace se doporučuje postřik 0,7—1% bordeauxskou jíchou.

Při sklizni je třeba dbát na to, aby kořeny byly co nejméně poškozovány, třídit a skladovat jen zdravé kořeny. Ve skladištích udržovat teplotu mezi 0—2° C a relativní vlhkost pod 90 %. Pro snížení hniloby sazečky během skladování bylo v SSSR použito s dobrým úspěchem TMTD — tetramethylthiuramdisulfidu 50% (Rusakovová, Raskin 1955). Objeví-li se ve skladišti hniloba, je nutné přebrat a odstranit napadené kořeny.

Centrospora acerina (Hartig) Newhall

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

V Evropě je tato houba známá více než půl století. Hartig (1880) ji popsal jako *Cercospora acerina*, jež parazituje na děložních lístcích klenu (*Acer pseudoplatanus* L.), javoru mléčného (*Acer platanoides* L.) a javoru kalinolistého (*Acer opalus* Mill.). Byla nalezena v Potsdamu, u Mnichova, v Korutanech, v Dolních Rakousích, ve střední a severní Itálii (Lindau 1910). Neergaard a Newhall (1951) ji uvádějí v seznamu hostitelů na 47 rostlinách, mezi nimiž je mrkev a petržel. Ve Švýcarsku byla nalezena na violce trojbarevné (*Viola tricolor* L.), v Holandsku na kmínu kořenovém (*Carum carvi* L.), na miříku celeru (*Apium graveolens* L.), violce rohaté (*Viola cornuta* L.), kosatci německém (*Iris germanica* L.) a na *Primula malacoides* Fr. (Viennot-Bourgin 1949). V USA byla zjištěna Newhallem (1944) na celeru (*Apium graveolens* L.).

Symptomy. V lesnických školkách se houba vyskytuje především na jaře a v časném létě. Na dělohách a mladých listech lesních stromů se objevují černé skvrny povlečené za vlhkého počasí šedivými plsťovitými povlaky mycelia, přičemž rostlina černá a odumírá. Za suchého počasí nebo při napadení vyspělejší rostliny je napadení menší a škody nižší (Hartig 1880). Na mrkvi napadá houba kteroukoliv její část jak na poli během vegetace, tak nejčastěji kořeny uložené ve skladišti. Zachvácená pletiva vodnatějí, zprvu jsou hnědá a brzy se zbarvují uhlově černě. Okraj postupující hniloby má nahnědlý vodnatý charakter. Tento charakteristický okraj hniloby rozlišuje ochoření uvedenou chorobou od napadení podmíněné *Stemphylium radicinum* (M., Dr. et E.) Neerg., která způsobuje hnilobu s černým okrajem. Při napadení mrkve *C. acerina* za podmínek vysoké vzdušné vlhkosti pletiva rychle měknou a zahnívají. Za nižší relativní vzdušné vlhkosti kořeny spíše trouchnivějí.

Parazit. Konidiofory jsou uspořádány v malých svazečcích, nejsou rozvětvené, jsou nepřehrádkované nebo s několika přehrádkami, na konci jsou zoubkované, 30—40 μ dlouhé, 6—8 μ silné. Konidie jsou jehlicovité a obráceně kyjovité, v horní

části jsou značně zašpičatělé, s 8—10 příčnými přehrádkami, barvy špinavě olivově zelené, 120—150 μ dlouhé a 7—8 μ široké (obr. 110). (Lindau 1910)

Podle Hartiga (1880) se konidie vytvářejí bezprostředně na vrcholcích konidioforů nebo blízko vrcholků na bočních hrbolech. Na konidioforu může vzniknout nejvíce 6 konidií a spodní konidie zpravidla již odpadají, když se vytvářejí horní. Zpočátku jsou konidie úzce kulovité, s postupujícím růstem se vytváří špička, která dosahuje značné délky a je obloukovitě zahnutá. Již během růstu se objevuje přehrádkování. Jestliže se před skončením růstu konidie ulomí ostrá špička, pak roste v blízkosti po boku v pravém úhlu náhradní špička. (Hartig 1880)

Lehce odpadající konidie klíčí ve vlhké místnosti buď ve vodě, nebo na dělohách javoru již za několik hodin. Zpravidla se tvoří jen jeden klíček ze spodní silné části konidie, zřídkakdy uprostřed a jen velmi zřídka se vytváří několik klíčků. Klíční vlákno je velmi krátké, zpravidla nepřesahuje délku konidie. Klíčící konidie na epidermu hostitele kulovitě naduřuje a mechanickým tlakem prolamuje vnitřní stěny. V mezofylu listu proniká mycelium intercelulárně (Hartig 1880 a Rader 1952). Toto mycelium je bezbarvé, bohatě přehrádkované, částečně velmi silné.

Po skončení tvorby konidií je možno spatřit na myceliu naduřeniny (sklerocia), které tvoří celé řetízky nebo skupiny hnědavě zbarvené. Spo-

109. *Alternaria porri:* konidie.
Podle Grovesa a Skolka 1944.

jovací mycelium mezi sklerociemi postupně odumírá a rozpouští se. Hartig (1880) se v pokusech přesvědčil o klíčivosti sklerocií. Lindau (1910) pozoroval podobně vytváření svazků buněk na intercelulárním myceliu na způsob gemmů, které pravděpodobně slouží k přezimování.

Tato omnivorní houba je parazitem i saprofytem, protože se může rozrůstat i v půdě za nepřítomnosti hostitelů až po 10 měsíců. Houba se rozrůstá na povrchu orné půdy a na částech organických substrátů. Tímto způsobem také přezimuje. Infekce může nastat v kterékoliv fázi růstu hostitelské rostliny. Do skládky se houba přenese napadenými kořeny, z nichž se vegetativním způsobem rozšiřuje na další kořeny, nebo zamořenou půdou ulpělou na kořenech.

Houba se velmi dobře rozrůstá v čistých kulturách při teplotě od 0 do 24° C. Největší růst vykázala houba při 18—19° C. Přitom však jsou konidiofory krátké a vytváří se také málo konidií. Při umělé infekci přirozeného substrátu houba roste při 0 až 21° C. K největšímu rozkladu pletiv došlo při 15° C. Infekce byla úspěšná i při inokulaci nepoškozených kořenů v tom případě, jestliže byla vysoká relativní vzdušná vlhkost (Rader 1952).

Škodlivost. V lesních školkách je houba dosti častá a poměrně značně rozšířená, takže i škody jsou na semenáčcích dosti značné. U mrkve jsou napadení i škody způsobené touto houbou různé. Tak například v USA při sklizni jednotlivých partií mrkve ze zamořených pozemků bylo po čtyřměsíčním uložení při 16° C napadeno více než 30 % kořenů (Ithaca). Naproti tomu v dobře větraných a chlazených skladištích byly škody během skladování jen nepatrné (2 %). Houba způsobuje také někdy velké škody na celeru (Rader 1952).

Ochrana. Je nutno správně zařazovat mrkev do stálého osevního postupu; nepěstovat často po sobě mrkev a celer. Zajistit dobré optimální podmínky pro skladování mrkve, udržovat a kontrolovat ve skladišti nízkou teplotu (0° C) a nízkou relativní vzdušnou vlhkost — pod 90 % (Rader 1952).

Suchá skvrnitost listů mrkve — *Alternaria porri* (Ell.) Neerg. f. sp. *dauci* (Kühn pro var.) Neerg.

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

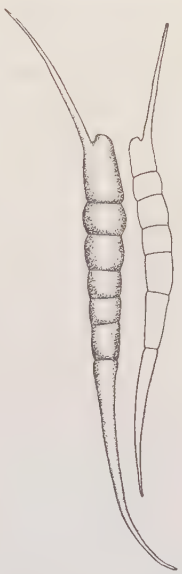
Syn. podle Neergaarda (1945): *Sporidesmium exitiosum* Kühn v. *dauci* Kühn, *Polydesmus exitiosus* Kühn v. *dauci* Kühn, *Macrosporium dauci* (Kühn) Rostr., 1888 non sensu Rostrup, *Macrosporium carotae* Ell. et Langl., *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc. v. *dauci* (Kühn) Lindau, *Alternaria brassicae* (Berk.) Bolle v. *dauci* (Kühn) Bolle, *Alternaria porri* f. sp. *dauci* (Kothof.) Groves a Skolko (1944) popsali tuto houbu pod názvem *Alternaria dauci* (Kühn) Groves et Skolko.

Choroba působená tímto parazitem na mrkvi se u nás někdy také nazývá černá skvrnitost listů mrkve.

Houba je na mrkvi rozšířená v celém světě. Jako první popsal tuto houbu Kühn (1855) pod názvem *Sporidesmium exitiosum* var. *dauci* (Groves a Skolko 1944). V USA byla poprvé popsána v roce 1890 Ellisem a Langloisem jako *Macrosporium carotae*. Od té doby se

objevují v některých letech práce pojednávající o výskytu choroby v různých částech USA, Kanady, Austrálie, Asie (Neergaard 1945). V Evropě byla tato choroba zjištěna v Německu (Witsch a Wagner 1955), v ČSR (Novák 1950) a po několik let je uváděna z Dánska (Neergaard 1945).

Houba spontánně napadá především hlavního hostitele, jímž je mrkev obecná (*Daucus carota* L.). Při umělých infekcích napadala houba jak semenáčky, tak i dospělé rostliny petržele zahradní (*Petroselium hortense* Hoffm.) a salát (*Lactuca sativa* L.). Náchylnost k napadení po naočkování se ukázala u miříku celeru (*Apium graveolens* L.), hvozdíku karafiátu (*Dianthus caryophyllus* L.), *Godetia hybrida* Spach., rajčete (*Solanum lycopersicum* L.), ředkve seté (*Raphanus sativus* L.), lilku velkoplodého (*Solanum melongena* L.) a jiných (Neergaard 1945).



110. *Centrospora acerina:* konidie. Podle Viennot-Bourgina 1949.

Symptomy. Houba napadá především nadzemní části mrkve v době vegetace. Zachvacuje starší listy, řapíky, stonky s květy a nedozrálé okolíky, přechází až na kořenový krček a objevuje se i na semenáčcích.

Napadení semenáčků se projevuje hnědou mokrou hnilobou pletiv pokrytých olivově hnědým myceliem houby s typickými příznaky pro padání rostlin. První příznaky choroby se projevují na vnějších listech rostliny. Na špičkách a okrajích listů se objevují nepravidelné tmavohnědé až šedočerné skvrny, jejichž střed je obyčejně zažloutlý. Kolem těchto víceméně ohraničených skvrn zůstává list zelený nebo jsou skvrny obklopeny znekrotizovaným, výrazně zažloutlým okrajem. Skvrny se postupně zvětšují a splývají. Podobné tmavohnědé až černé skvrny se tvoří na řapíku stonku, květech a okolících. Choroba se na napadených rostlinách rychle rozšiřuje a zachvacuje postupně jednotlivé úkrojky listů a postupně celý list, jenž šedne, kadeří se, svinuje a často odumírá. Při velkém napadení porostu skoro všechny listy černají, jen srdečkové listy zůstávají zelené, nať mrkve dostává bronzovou barvu a je jakoby spálena ohněm. Choroba může zasáhnout i spodní části rostliny, a to především kořenový krček, který hnědne, avšak obyčejně nepostupuje na kořen, takže i když listy jsou silně napadeny, kořeny zůstávají úplně zdrávy (Neergaard 1945).

Parazit. Hyfy houby jsou hyalinní, olivově hnědé až tmavě olivově hnědé, přehrádkované; jejich šířka se pohybuje od 1 do 10 μ. Konidiofory jsou tmavě olivově hnědé nebo hnědošedé, přehrádkované. Jednotlivé přehrádky jsou od sebe vzdáleny 6—30 μ. Na přirozených substrátech dosahuje délka konidioforů 30—100 μ, šířka 4 až 9 μ. Na agarových živných půdách je délka 30—200 μ a šířka 6—9 μ. Konidiofory jsou obyčejně nevětvené, vzpřímené, s jednou nebo někdy se dvěma jizvami. Konidiofory jsou obyčejně jednotlivé nebo v malých svazečcích.

Konidie jsou hladké, podlouhle oválné, přehrádkované. Jejich barva je tmavě olivově hnědá, hnědě šedá nebo olivově šedá (Neergaard 1945) (obr. 109). Rozměry konidií podle některých autorů jsou uvedeny v tabulce 10.

Na maltózovém agaru je vzdušné mycelium mechovité, často uspořádané v kruzích. Výška mycelia je 4—5 mm, někdy je chomáčkovité, sametově hebké, bledě olivově šedé, s nepravidelným okrajem. Ponořené mycelium je vlnité, husté, tmavohnědě olivové až olivově černé (Neergaard 1945). Podle Grovese a Skolka (1944)

Tabulka 10

Rozměry konidií *Alternaria porri*

Autor	Délka (μ)	Šířka (μ)	Počet příčných přehrádek	Počet podélných přehrádek
Ellis a Langlois .	55–70+80–110	12–14	5–7	1–2
Meier, Drechsler a Eddy 1922 .	???–300	??–30	9–11	2–3
Groves a Skolko 1944	(100) 150–250	15–25	7–10	málo
Neergaard 1945 .	(310)			

roste houba na maltózovém agaru a za 10 dní její kolonie dosahují v průměru 3 až 5 cm. Barva mycelia je olivová, někdy šedivě bílá, což je podmíněno množstvím vzdušného mycelia. Konidie jsou buď na konidioforech jednotlivé, nebo vytvářejí krátké řetězce se dvěma nebo třemi sporami.

Na standardním živném agaru je vzdušné mycelium nesouvislé, 2—3 mm vysoké, bledě olivově šedé, šedohnědé nebo tmavě olivově šedé. Okraj kultury je často vlnovitě nepravidelný. Na bramborodextrózovém agaru je vzdušné mycelium mechovité, 2—4 mm vysoké, světle olivově šedé až sytě olivově šedé. Ponořené mycelium má vlnitý růst a je tmavě skořicově hnědé (Neergaard 1945).

Optimální teplota pro růst mycelia na standardním živném agaru je 27° C (Neergaard 1945). Houba je schopna vytvářet na agarových živných půdách intenzívně červený pigment. Optimální teplota pro vytváření pigmentu je mezi 24—28° C. Houba je rovněž schopna vytvářet bezbarvé hvězdicovité krystaly, měřící až 0,5 mm v průměru (Neergaard 1945).

Při nižších teplotách je rozvoj houby omezen. Optimální teplota pro rozvoj choroby v porostech mrkve se pohybuje mezi 24—28° C, přičemž velký význam má i stáří listů. Houba je nejméně fytopatogenní na mladých listech, nejsilněji na starších listech. Bylo pozorováno, že nedostatek draslíku v půdě zvyšuje náchylnost mrkve k napadení touto houbou.

Houba se udržuje v období vegetačního klidu v půdě na zbytcích napadených rostlin buď jako mycelium, nebo spory. Na těchto napadených částech hostitele se vytvářejí zejména za vlhkého počasí konidiofory s konidiemi, jež jsou v porostu rozšiřovány vzdušnými proudy. Kromě toho se houba přenáší i kontaminovaným semenem získaným z napadených rostlin. Pronikání infekčních vláken houby do buněk hostitele nastává velkou měrou u rostlin, jež dospívají (Walker 1952).

Škodlivost. Podle dosavadních zkušeností se ukazuje, že houba nemá velký praktický význam, pokud jde o škody v Evropě, v Americe však způsobuje čas od času vážné ztráty, a to především předčasným černáním a odumíráním asimilačních orgánů (Groves a Skolko 1944). K tomuto odumírání dochází především za velmi vlhkých klimatických podmínek. Škody zaznamenané Neergaardem (1945) se pohybovaly v USA v roce 1932 a 1933 od 50 % do totálního zničení celých porostů mrkve. Při studiu klíčivosti semen mrkve z napadených porostů v laboratorních podmínkách v letech 1937—43 se ukázalo, že z asi 1900 vzorků zkoušeného semene bylo 3,5 % buď nevyklíčených semen, nebo semen postižených padáním (Neergaard 1945).

Ochrana. Zachování správného osevního postupu a dobrá agrotechnika mrkve snižují nebezpečí napadení porostu mrkve. Napadené osivo mrkve je vhodné mořit v roztoku sublimátu (1 : 1000) po dobu pěti minut nebo máčet v roztoku Ceresanu. Při napadení porostu se ukázal efektivním postřik fungicidy, především bordeauxskou jíchou, ostatními sloučeninami mědi a karbonáty (Pound 1953).

Literatura

Anonymus: Nové odrůdy celeru v Rakousku. Zemědělec [příloha Zeměd. novin 12 (1956)] 39 (= 10 ser. n.), no. 15: 1, 11. IV. 1956.

Allescher: Die Pilze. VI. Abt. Fungi imperfecti in Rabenhorst Kryptogamenflora von Deutschland, Österreich und der Schweiz. 771, 1901.

Ark P. A. a *Gardner M. V.:* Root scab of carrot caused by *Phytomonas carotae.* Phytopathology 32: 826, 1946. Podle: Stapp 1956.

Arx J. A. von: De Phomopsisziekte van zaadwortelen. T. Plantenziekten 2: 44—51, 1951.

Arx J. A. von: De waardplantenreeks van *Phomopsis dauci.* T. Plantenziekten 60: 72—73, 1954.

Atkins, Ayre: What makes bitter carrots „bitter". Fm. Res. 21: 15, 1955.

Bakker M.: Bestrijding van de Phomopsisziekte in zaadwortelen. T. Plantenziekten 32, 57: 157—166a, 1951.

Bakker M.: Phomopsisziekte in zaadwortelen. Ned. directeur van de tuinbouv 15: 879—884, 1952.

Baldacci E.: Malattie della piante ortensi transmesse per seme. Sementi alette 2: 56—57, 1956.

Baudyš E.: Příspěvek k výzkumu českých mikroparazitů houbových ze skupin: *Peronosporaceae* deBy. Věst. král. čes. Společ. Nauk 1911, no. 20: 1—21, 1911.

Baudyš E.: Hospodářská fytopathologie I. Brno 1929.

Bensaude M.: Inventário das moléstias das plantas agricolas de S. Miguel. Bol. agric. e econom. Soc. Corretora Ltda. (Azores) 2, no. 11—12, 1926 et 3, no. 104, 1926—1927. Podle: Rev. appl. Mycol. 6: 465—466, 1927.

Bergey et al.: Manual of determinative Bacteriology. Ed. 5, Baltimore 1948.

Berkeley M. J.: Botrytis macrospora Unger on parsnips. Gardner's Chron. a. agric. Gaz. 1853: 531, 1 fig., 1853.

Black L. N.: Further evidence for the multiplication of the aster yellows virus in the aster leafhopper. Phytopathology 31: 120—135, 1941.

Blumer S.: Die Erysiphaceen Mitteleuropas mit besonderer Berücksichtigung der Schweiz. Betr. z. Krypt. — Fl. Schweiz 7/1: 1—483, Zürich 1933.

Bonde R.: Some conditions determining potato seed-piece decay and blackleg induced by maggots. Phytopathology 20: 128, 1930.

Bremer H.: Gemüsedüngung und Gemüsekrankheiten. Sonderdruck aus „Rheinische Monatschrift für Gemüse- Obst- und Gartenbau, 6, 1956.

Brown J. G.: Diseases of carrots. Agricultural experiment Station University of Arizona, Tuscon. Bulletin 227. 1950.

Bubák F.: Zweiter Beitrag zur Kenntnis der Pilzflora von Böhmen und Nordmähren. Verh. k. k. zool.-bot. Ges. Wien 48: 17—36, 1898.

Bubák F.: Resultate der mykologischen Durchforschung Böhmens im Jahre 1898. S.-B. böhm. Ges. Wiss. Prag, ser. math.-natur., 1899/19: 1—25, 1899.

Butler J. a *Jones S. G.:* Soft rot of turnip, *Bacterium carotovorum* (Jones) K. B. Lehmann. Plant pathology, 39: 553—559, 1949.

Caspary R.: Über einige Hyphomyceten mit zwei- und dreierlei Früchten. Ber. u. Verh. königl. preuss. Akad. Wiss. Berlin 1855: 308—333, 1855.

Cesati A.: Peronospora umbelliferarum var. c) Berkelei Ces. Hedwigia 1/19: 120, 1857.

Conners I. L., Savile D. B. O.: Twenty-seventh annual Report of the canadian Plant Disease Survey, 1947, 23: 1—118, 1948. Podle: Rev. appl. Mycol., 27: 553—555, 1948.

Deutsche Pflanzenschutz-Tagung der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Kassel, 10—14 Oktober 1955. Mitt. biol. Zent. Anst. Berl. 85: 204, 1956. (Podle Rev. appl. Mycol. 813, 1956).

Donk M. A.: Notes on resupinates *Hymenomycetes* — V. Fungus 28: 16—36, 1958.

Duggar B. M. and *Stewart F. C.:* The sterile fungus *Rhizoctonia* as cause of plant diesease in New York. Cornell univ. Agr. Exp. Sta. Bul. 186: 51—76, 1901. Podle Rader E. 1952.
Eschandi E., Gundy V., Walker J. C.: Pectolytic enzymes secreted by soft-rot bacteria. Phytopatology 47: 549—552, 1957.
Gerasimov B. A., Osnickaja E. A.: Vreditěli i bolezni ovoščnych kultur. Moskva 1953.
Golovin P. N.: Monografičeskij obzor roda *Leveillula* Arnaud (mučnisto-rosjanye griby-sem. *Erysiphaceae*). Spor. rast., 10 (= Tr. bot. Inst. Komarova Akad. Nauk SSSR ser. 2, fasc. 10): 195—308, 1956.
Goodman O.: Further investigation of some of the factors affecting quality and yield in carrot crops. J. Dep. Agric. Dublin 50: 104—128, 1953—1954.
Grogan R. G., Snyder W. C.: The occurrence and pathological effects of *Stemphylium radicinum* on carrots in California. Phytopathology 42: 215—218, 1952.
Groves J. W. and *Skolko A. J.:* Notes on seed — borne fungi II. *Alternaria.* Canad. J. Res. Sect. C. 22: 217—233, 1944.
Hammarlund C.: Zur Genetik, Biologie und Physiologie einiger Erysiphaceen. Hereditas 6: 1—126, 1925.
Hauduroy P.: Dictionnaire des bactéries pathogènes. Paris 1953.
Hartig R.: Der Ahornkeimlingspilz *Centrospora acerina.* Untersuch. Forst.-Bot. Inst. München 1: 58—61, 1880. Podle: Rader E. 1952.
Heinze K.: Die Überträger pflanzlicher Viruskrankheiten. Mitt. Biol. Zentralanstalt f. Land- u. Forstwirtschaft, Berlin - Dahlem, H. 71, 1951.
Hervey G. E. R., Schroeder W. T.: The yellows disease of carrot. New York State Agr. Exp. Stat., Cornell Univ., Geneva, N. Y., Bull. 737: 1—29, 1949.
Holm L.: On the variation of the conidia in *Plasmopara umbelliferarum* (Casp.) Schröter in relation to different hosts. Svensk bot. T. 40: 55—62, 1946.
Hooker W. J.: Comparative studies of two carrot leaf diseases. Phytopathology 34: 606—612, 1944.
Chupp Ch.: A monograph of the fungus genus *Cercospora.* Ithaca, New York 1953.
Jačevskij A. A.: Karmannyj opredělitěl gribov 2. Mučnistorosjanye griby. 626 p., Leningrad 1927. Podle: Blumer 1933.
Jones L. R.: Bacillus carotovorus n. sp. die Ursache einer weichen Fäulniss der Möhre. Zbl. Bakter. II. Abt. 7: 12—21; 61—68, 1901.
Kendrick J. B.: Bacterial blight of carrot. J. agric. Res. 49: 493—510, 1934.
Klinkowski M.: Pflanzliche Virologie. Bd. II., Berlin 1958.
Köhler E., Klinkowski M.: Viruskrankheiten. Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 6. Aufl., Bd. II, 1. Lief., Berlin - Hamburg 1954.
Kolektiv: Plant diseases the yearbook of agriculture. U. S. Dep. Agr., Washington, 1953. (Kunkel L. O.: Aster yellows.)
Kotthoff P.: Der Möhrenblattbrand. Gesunde Pflanzen 8: 106—109, 1956.
Kristofferson K. B.: On the relation between content and winter rot in the garden carrots. Botaniska Notiser 4: 149—163, 1921. Podle: Stapp, Handbuch der Pflanzenkrankheiten Bd. II, 349, Berlin 1946.
Kunkel L. O.: Insect transmission of aster yellows. Phytopathology 14: 54, 1924.
Kunkel L. O.: Studies on aster yellows. Amer. J. Bot., 13: 646—705, 1926.
Kunkel L. O.: Aster yellows. Plant diseases. Yearbook of agriculture. US. Dept. agric. Washington 1953.
Kunkel L. O.: Cross protection between strains of yellows-type viruses. Advances in virus research, 3: 251—273, 1955.
Kunkel L. O.: Effect of heat on ability of *Cicadula sexnotata* (Fall.) to transmit aster yellows. Amer. J. Bot., 24: 316—327, 1937.
Lauritzen J. I.: The relation of black rot to the storage of carrots. J. agric. res. 11: 1025—1041, 1926.
Lauritzen J. I.: Development of certain storage and transit diseases of carrot. J. agric. Res. 12: 861—912, 1932.
Leach J. G.: Insect transmission of plant diseases. 1940.
Lehoczky J.: A sárgarépa sztefiliumos feketerothadásának házai előfordulása. Budapest 1957.
Lind J.: Einige Beiträge zur Kenntnis nordischer Pilze. Ann. mycol. 13: 16—17, 1915.
Lindau G.: Die Pilze Deutschland's, Österreichs und der Schweiz. IX. Abteilung: *Fungi imperfecti.* Leipzig 1910.

Maramorosch K.: Direct evidence for the multiplication of aster yellows virus in its insect vector. Phytopathology 42: 59—64, 1952.
Martius C. F. P.: Flora cryptogamica erlangensis... 512 p. (*Botrytis nivea* Mart. p. 342), Norimbergae 1817.
Mašková J.: Pukání mrkve ve vztahu k růstovým látkám. Sborník ČAZ, 22 (1949): 620—628, 1950.
Mayor E.: Catalogue des *Péronosporales, Taphrinales, Erysiphacées, Ustilaginales* et *Uredinales,* du canton de Neuchâtel. Ném. Soc. neuchâtel. Sci. natur. 9 1: 1—202, 1958.
Meier F. C., Drechsler Ch. and *Eddy E. D.:* Black rot of carrots caused by *Alternaria radicina* n. sp. Phytopathology 12: 157—166, 1922.
Moesz G.: Fungi Hungariae. II. *Archimycetes et Phycomycetes.* Ann. hist.-natur. Mus. nat. hung. Budapest, pars bot., 31 (1937—1938): 58—109, 1938.
Mukula J.: On chemical prevention of storage rot in carrots. Maataloust aikakaushirja 22: 86—92, 1950. The journal of the scientific agricultural society of Finland.
Munk A.: Danish *Pyrenomycetes.* A Preliminary Flora. Dansk Botanisk Arkiv 17: 1—491, Copenhagen 1957.
Neergaard P.: Attacks of *Alternaria radicina* on celery and carrot. Copenhagen 1936.
Neergaard P.: Danish species of *Alternaria* and *Stemphylium.* Copenhagen 1945.
Neergaard P. and *Newhall A. G.:* Notes of the physiology and pathogenicity of *Centrospora acerina* (Hartig) Newhall. Phytopathology 41: 1021—1033, 1951.
Newhall A. G.: A serious storage rot of celery caused by the fungus *Ansatospora macrospora* n. gen. Phytopathology 34: 92—105, 1944.
Nour M. A.: Control of powdery mildew diseases in the Sudan, with special reference to Broad Bean. Emp. J. exp. Agric. Oxford 25/98: 119—131, 1957.
Novák J.: Nebezpečná choroba skladované mrkve. Ochrana rostlin 23: 199—205, 1950.
Osnickaja E. A.: Mery borby s fomozom morkovi. Sad i ogorod 1954/7: 19—21, 1954.
Petrucha O. J. a kolekt.: Vrediteli i bolezni sacharnoj svekly. Selchozgiz, Moskva 1952.
Pimenova A. S.: Fomoz morkovi i mery borby s nim. Zaščita rastěnij 5: 36—38, 1956.
Písařík J.: Choroby a škůdcové pěstovaných léčivých rostlin. Věst. Čs. akad. zeměd. 25: 266—270, 1951.
Pound G.: Bolezni morkovi. Bolezni rastěnij, Moskva 1956. Ruský překlad Plant Diseases. Washington 1953.
Punter A. W., Holden M.: The Clayburn Menace. Comm. Grower 27. II. 1959 pp. 469.
Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deutschland, Österreich und Schweiz. Ed. 2, VI. Abteil, 771, 1901. (Allescher A.: *Fungi imperfecti.*)
Rader W. E.: Diseases of stored carrots in New York State. Bull. Cornell Univ. agric. Exp. Stat. Ithaca, 889, 1952.
Ramsey G. B.: Sclerotinia species causing decay of vegetables under transit and market conditions. J. agric. Res. 7: 597—632, 1925.
Riethus, Gerdung, Grunewald: Einfluss der Wassersättigung des Bodens auf den Ertrag einiger Gemüsearten. Gartenbauwissenschaft, 22: 236—245, 1957.
Roberts E. T.: Control of *Stemphylium radicinum* on carrot seeds. Plant pathology 5: 122, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 445, 1957.
Rusakova A. A., Raskin S. E.: Preparat TMTD dlja protravlivanija semennych kornĕplodov morkovi. Zemledělje 8: 39—43, 1954.
Ryžkov V. L.: Fitopatogennyje virusy. Moskva - Leningrad 1946.
Saburova P. V.: Fiziologo-anatomičeskoje obosnovanije povyšenija ustojčivosti morkovi k Sclerotinii pod vlijanijem miněralnogo pitanija. Trudy vsesojuzn. Inst. Zašč. rastěnij 3: 38—48, 1951.
Săvulescu T. et Sandu-Ville C.: Die Erysiphaceen Rumäniens. Ann. scient. Acad. Hautes Etudes agric. Bucarest 1: 5—82, 1929.
Săvulescu T. a O.: Studiul morfologic, biologic şi sistematic al genurilor *Sclerospora, Basidiophora, Plasmopara* şi *Peronoplasmopara.* Bul. ştiint. Acad. Rep. popul. române, Bucureşti, sect. biol., agron. geol. et geogr., 3/3: 327—457, 1951.
Scaramella P.: L' alternariosi o marciume nero della Carote. Boll. R. Staz. Pat. Veg., N. S. 9: 226—237, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 82, 1930.
Severin H. H. P.: Carrot and parsley yellows transmitted by the six-spotted leafhopper, *Cicadula sexnotata.* Phytopathology 20: 920, 1930.
Severin H. H. P.: Yellows disease of celery, lettuce and other plants, transmitted by *Cicadula sexnotata* (Fall.). Hilgardia, 3: 543—571, 1929.

Severin H. H. P.: Newly discovered leafhopper vectors of California aster yellows virus. Hilgardia, 17: 511—519, 1947.
Severin H. H. P.: Transmission of California aster yellows virus by leafhopper species in *Thamnotettix* group. Hilgardia, 18: 203—216, 1948.
Simonjan S. A.: Novye formy mučnisto-rosjanych gribov. — Izv. Akad. Nauk Armjan. SSR, Jerevan, ser. biol.-agron., 11/6: 87—91, 1958.
Skalický V.: Příspěvek k monografii československých druhů čeledi *Peronosporaceae* (excl. rod *Peronospora Corda*) se zřetelem k jejich hospodářské důležitosti. 182 p., 9 tab., rukopis. diplom. práce, 1953 (depon. v knih. katedry botaniky přírod. fak. Univ. Karl. Praha).
Skalický V.: Studie o parasitické čeledi *Peronosporaceae* II. Nové vřetenatky z vývojového okruhu druhu *Plasmopara umbelliferarum* (Casp.) Schröter. Čes. mykol. 8: 176—179, 1954.
Sladkomedova A. I.: Protravlivanije semjan morkovi v borbě boleznjami. Selekcija i semenovodstvo 12: 64—66, 1950.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. 2. ed., London 1957.
Smith W. G.: Disease of parsnips, *Peronospora nivea* Ung. - Gardener's Chron. 22: 716—717, fig. 124—125, 1884.
Smolák J.: Kokotice rolní přenášečem viru. Ochrana rostlin, 22: 55—58, 1949.
Stapp C.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Berlin 1956.
Stapp C.: Bakterielle Krankheiten, Berlin 1956.
Starr M. P.: The nutrition of phytopathogenic bacteria. I. J. Bact. 51: 131—143, 1946.
Stubbs L. L.: A new virus disease of carrots: its transmission, host range, and control. Austral. Jour. Sci. 1: 303—332, 1948.
Stubbs L. L.: Further host range and transmission studies with a virus disease of carrots endemic in Australia. Austr. J. sci. Res., ser. B, Biol. Sci. 5: 399—408, 1952.
Stubbs L. L.: Motley dwarf virus disease of carrot in California. Plant Dis. Reptr. 40: 763—764, 1956.
Stubbs L. L., Grieve B. J.: A new virus disease of carrots. Jour. Dept. Agric. Victoria 42: 411—412; 415, 1944.
Thomas H. R.: Cercospora blight of carrot. Phytopathology 33: 114—125, 1943.
Truscott J. H. L.: Bitter flavour in stored carrots. Bienn. rep. hort. Exp. Stat. Prod. Lab. (Vineland), 1153—1154: 108—109, 1954.
Valenta V.: Doplnky k okruhu hostiteľov vírusu stolburu. Československá biologie, 5: 213—217, 1956.
Viennot - Bourgin G.: Les champignons parasites des plantes cultivées. II. Paris 1949.
Volkov A. I. a kolektiv: Posobije po borbe s vreditěljami i boleznjami selskochozjajstvennych kultur. Moskva 1955.
Walker J. Ch.: Diseases of vegetable crops. New York, Toronto, London 1952.
Wartenweiler A.: Beiträge zur Systematik und Biologie einiger Plasmopara-Arten. Ann. mycol., Berlin, 16: 249—299, 3 tab., 1918 et Verh. schweiz. naturforsch. Ges. 99/2: 223—224, 1918.
Watson M. A.: Carrot motley dwarf virus. Plant Pathology 9: 133—134, 1960.
Whitney N. J.: The control of violetrot in Ontario. Canad. J. Agric. Sci. 36: 276 až 283, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 161, 1957.
Witsch H., Wagner R.: Beobachtung über den Einfluss des Lichtes auf Mycel- und Conidienbildung bei *Alternaria brassicae* var. dauci. Arch. Mikrobiol. 3: 307 až 312, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 704, 1956.
Zacha V.: Additamentum ad floram Moraviae micromycetum. II. Sborn. Klubu přírod. Brno 28 (1947): 130—136, 1948.
Zimmermann A.: Verzeichnis der Pilze aus der Umgebung von Eisgrub. I. Verh. naturforsch. Ver. Brünn 47: 60—118, 1909 et 52: 66—168, 1914.

CHOROBY PETRŽELE

Virózy

Petržel může trpět většinou virů napadajících celer. Symptomy těchto viróz na petrželi jsou značně podobné těm, které se vytvářejí na celeru, a poněvadž i ochranná opatření jsou shodná, nebude zde o těchto věcech blíže pojednáno. Omezíme se pouze na výčet virů napadajících petrželovou zeleninu.

V literatuře (např. Köhler a Klinkowski 1954, Smith 1957) se setkáváme s údaji, podle kterých může petržel trpět zejména těmito viry: *Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith, *Apium virus 1* (Severin et Freitag) a některé jeho kmeny, *Callistephus virus 1* (Kunkel) Smith a některé jeho kmeny, *Beta virus 1* (Boncquet et Hartung) Smith, *Vaccinium virus 1* (Dobroscky) Smith.

Bakteriózy

Bacillus cereus Frankland et Frankland

Syn. *Bacillus ellenbachensis alpha* Stutzer et Hartleb; *Bacillus ellenbachensis* Gottheil, *Bacterium petroselini* Burchard. Kromě toho se uvádí velmi mnoho synonym pravděpodobných.

Bacillus cereus je všeobecně rozšířeným parazitem. Parazit byl z petržele (*Petroselinum sativum* Hoffm.) poprvé izolován Burchardem.

Symptomy. Parazit působí žlutavé skvrny na listech. Tyto skvrny mají tmavší okraj a jsou ohraničeny listovými žilkami. Dosahují velikosti asi 2—3 mm v průměru.

Parazit. *Bacillus cereus* Frankland et Frankland je ve stavu klidu elipsoidní spora průměrné velikosti 1,0 × 1,5 μ. Spory mohou být rovněž cylindrické a vyskytují se v krátkých nebo dlouhých řetízcích. Ve stavu pohyblivém je to grampozitivní aerobní tyčinka rozměrů 1,0—1,2 × 3,0—5,0 μ a vyskytuje se v dlouhých řetízcích. Želatinu ztekucuje rychle. Na agaru tvoří bělavé, široké, ploché kolonie s okraji pravidelnými i nepravidelnými. Na šikmém agaru roste bujně a tvoří bělavé až slabě žlutavé kolonie. Bujón zakaluje a někdy na něm tvoří, jindy opět netvoří jemnou blanku. Mléko rychle peptonizuje s nepatrnou koagulací (nebo i bez koagulace). Krevní sérum místně ztekucuje; krevní agar hemolyzuje. Na bramborách je růst bujný, hustý, s krémově bílým až narůžovělým zabarvením. Nitráty redukuje. Škrob hydrolyzuje. Z glukózy, fruktózy, maltózy, dextrinu a glycerolu tvoří kyseliny,

ale pouze v přítomnosti amoniakálního dusíku. Ze sacharózy a salicinu tvoří obvykle kyseliny, z manózy a laktózy je obvykle netvoří. Z arabinózy, rhamnózy, xylózy, rafinózy, inulínu a manitolu netvoří kyseliny vůbec; acetylmethylkarbinol tvoří. Citrátů využívá jako jediného zdroje uhlíku. (Bergey 1948)

Optimální teplota je 30° C, maximální 37—48° C (Bergey 1948).

Do rostliny vniká baktérie průduchy a vytváří v ní dutiny naplněné bakterijním slizem.

Možnosti rozšiřování baktérií ani stupeň možné škodlivosti nejsou dosud dostatečně známy.

Erwinia nelliae (Welles) Magrou

Syn.: *Bacillus nelliae* (Welles) Magrou.

Parazita na petrželi (*Petroselinum sativum* Hoffm.) objevil a poprvé popsal na Filipínách Welles (1922). Jinak v literatuře není uváděn.

Parazit. Je popsán jen neúplně: Je to lehce zbarvitelná tyčinka velikosti 0,8 až 2,3 × 0,4—0,5 μ. Na živném agaru tvoří bělavý, na bramborovém agaru žlutavý povlak. Nitráty neredukuje. Z glukózy, sacharózy, laktózy, galaktózy a manitu tvoří kyseliny a plyn. Z glycerinu nikoliv. Letální teplota je 53—54° C. (Welles 1922)

Symptomy a průběh choroby jsou dosud známy zcela nedostatečně.

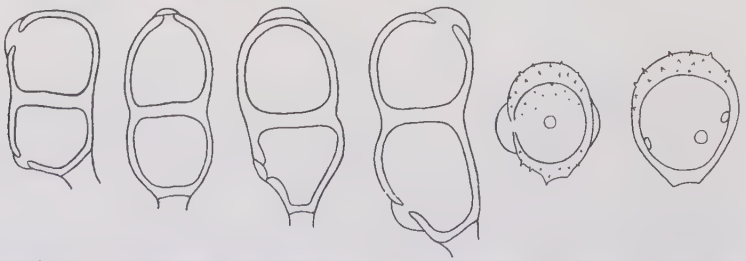
Mykózy

Rez petrželová — *Puccinia rubiginosa* Schröter
Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*

Syn. podle Gäumanna (1959): *Puccinia petroselini* (DC.) Lindr., *P. petroselini* f. sp. *petroselini* Semad.

Rez petrželová je autoecická brachy — forma (spermogonie, uredospory, teleutospory). Je rozšířena po celé severní polokouli a její hospodářský význam je malý. V ČSSR byla sbírána pouze jedenkrát (Picbauer 1927). Výhradním hostitelem je petržel zahradní (*Petroselinum hortense* Hoffm.).

Parazit. Spermogonie jsou na rubu listů v malých skupinkách mezi primárními kupkami letních výtrusů; jsou žlutohnědé. Primární kupky uredospor se vyskytují společně se spermogoniemi. Sekundární kupky podobně jako primární jsou drobné,



111. *Puccinia rubiginosa:* teleutospory a uredospory na *Petroselium sativum*.
Podle Fischera 1904.

okrouhlé, skořicově hnědé, roztroušené nebo v kruhovitých skupinkách naspodu listů; později se tmavě barví tvořícími se teleutosporami. Uredospory jsou vejčité, elipsoidní, 20—27,3—31 × 17—23—27 μ velké, jejich stěna je světle hnědá, rovnoměrně řídce ostnitá nebo uprostřed skoro lysá, na temeni na 5—6 μ ztlustlá. Klíční póry jsou kryté širokou bezbarvou čepičkou, v počtu 3 (2). Kupky zimních výtrusů jsou hnědé až černohnědé, na řapících a lodyze protáhlé, splývající, prášivé. Teleutospory jsou vejčité, elipsoidní až podlouhlé, na temeni i bázi zaokrouhlené, někdy ke stopce zúžené, u přepážky málo zaškrcené, 29—42,6—52 × 18—24,8—30 μ velké; jejich stěna je stejnoměrně silná, hladká, někdy nad póry tvoří slabě vystupující papilu; klíční porus horní buňky je na temeni nebo je jen málo posunutý, dolní je posunutý do poloviny nebo ¾ buňky směrem ke stopce. Stopka jemná, bezbarvá, opadavá. (Bubák 1906 a Gäumann 1959)

Letní i zimní výtrusy se objevují od července. Biologii studoval Schröter, Semadeni a Gäumann (1959). *Puccinia rubiginosa* je blízce příbuzná s *P. aethusae* Martius [na tetluše (*Aethusa* L.), kopru (*Anethum* L.), koriandru (*Coriandrum* L.) aj.], od které se však liší jak protáhlejšími, užšími uredosporami a teleutosporami, tak i přísnou specializací na petržel. U nás pravděpodobně nemá hospodářský význam.

Septoria petroselini Desm.
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Syn. podle Allescherа (1901): *Depazea petroselini* Desm.

Houba byla nalezena podle údajů Laibacha (1921) v roce 1891 v Itálii, Severní Americe a Německu. Je uváděna z Itálie (Casali 1903), z Maďarska (Posch - Grinád 1904), Srbska (Ranojevič 1911), Švýcarska (Baehni 1932). Allescher (1901) ji uvádí z Německa (Klostergau, Horní Bavory), Francie a Belgie. Dále je uváděna z Argentiny (Soriano 1928), z Dánska (Buchwald 1936), z Japonska (Hirayama 1931), z Portugalska (Viennot-Bourgin 1939), Palestiny (Rayss 1943), Indie (Padwick 1945), Brazílie (Viègas 1945), USA (Da Camara 1947), Turecka (Bremer, Ismen, Karel, Özkan H., Özkan M. 1948).

Choroba se vyskytuje na petrželi zahradní (*Petroselinum hortense* Hoffm.) (Laibach 1921). Detmann (1906) ji nalezl na pastináku setém (*Pastinaca sativa* L.), Neergaard (1950) na petrželi kadeřavé (*P. hortense* var. *crispum* Mill.). Podobně i Mühle (1956) ji uvádí na témž hostiteli.

Symptomy. Choroba se vyskytuje na živých nebo zavadlých listech, na stonku a na semeni petržele (Growe 1935). Výskyt této houby na semeni petržele uvádí i Walker (1952). Napadení se projevuje zažloutnutím listů a vytvářením skvrn většinou na jejich okrajích. Skvrny jsou na obou stranách listů ostře ohraničené, hnědavé, později bělavé s hnědým okrajem. Postupně se zvětšují. Na obou stranách listů, a především na jejich horní straně, se objevuje velké množství pyknid.

Parazit. Pyknidy jsou drobné, tenkostěnné, na vrcholu se prolamují. Jsou čočkovitého tvaru, tvořené parenchymatickým olivově zbarveným pletivem. Pyknospory jsou nitkovité, rovné nebo slabě zaoblené, s 6—10 olejovými krůpějemi s málo znatelnými přehrádkami. Rozměry pyknospor jsou podle Allescherа (1901) a Growa (1935) tyto: délka 30—40 μ, šířka 1—2 μ (Allescher 1901). Mühle (1956) uvádí na základě mikroskopických studií maximální délku pyknospor 15,17 až 49,54 μ, střední velikost 30,53 μ a maximální šířku pyknospor 1,34—2,88 μ, střední velikost 1,94 μ.

112. List petržele ochořelý septoriózou (*Septoria petroselini*). Orig. Benada.

Septoria petroselini je velmi blízký druh *Septoria apii-graveolentis*. Umělou infekcí rostlin celeru a petržele (Cochran 1934) se ukázalo, že každá z těchto hub má svého hostitele, a to *S. apii - graveolentis*, který parazituje na celeru, a *S. petroselini*, který se vyskytuje na petrželi.

S. petroselini Desm. se přenáší semenem (Doyer 1941, Western 1945). Rovněž i zbytky napadených rostlin po sklizni a odpadky jsou pramenem infekce v následujícím vegetačním roce (Walker 1952). Houba se v porostu rozšiřuje vzdušnými proudy a dopadajícími kapkami deště. Houba proniká do listového pletiva přímo, přičemž mycelium je intracelulární. Humidní klima podporuje epidemické rozšiřování houby; za chladnějšího počasí je šíření rychlejší, a proto i v severských státech je choroba destruktivnější (Walker 1952).

Podle Laibacha (1921) houba vytváří na substrátech chudých živinami (čistá voda nebo agar bez přísady živin) velké množství mycelia, jež se objevuje 4.—5. den po vyklíčení. Při použití pyknospor z čistých kultur bylo pozorováno vytváření mycelia již druhý den. Mycelium vzniká přímo na klíčící buňce mateřské konidie. Mnohem méně se mycelium vytváří na bohatých živných půdách a na švestkovém agaru úplně chybí. V čistých kulturách nebylo možno dosáhnout vytváření se peritecií. Autor nenalezl vřeckaté stadium ani na napadených rostlinných orgánech uchovaných přes zimu, ani na semenačkách.

Laibach (1921) konal infekční pokusy s jednotlivými sortami petržele. Při infekci jak běžných, tak i kadeřavých sort petržele došlo k velmi silnému napadení. Infekce kopru a mrkve se nepodařila. Houba napadala i kotyledony bezobalky (*Trinia sp.*). Houbou byla infikována i tetlucha kozí pysk (*Aethusa cynapium* L.), jejíž odumřelý stonek byl hustě pokryt pyknidami *S. petroselini* Desm. Nepodařilo se infikovat celer.

Škodlivost. Houba je podle Laibacha (1921) velmi rozšířena a je značně škodlivá. Velké škody způsobuje v Itálii (Casali 1903). Při umělých infekcích klíčící petržele způsobovala naprosté odumírání rostlin (Laibach 1921). Moore (1946) zjistil 31% napadení semen, Buchwald (1936) našel v zimě 1934 až 20 % infikovaného semene petržele. Neergaard (1950) vyizoloval houbu ze 26 vzorků ze 40 vzorků kadeřavé petržele a ze 17 vzorků z 29 vzorků kořenové petržele. U napadeného semene houba způsobuje snížení životnosti klíčku semene.

Ochrana. Již během vegetace je třeba věnovat velkou pozornost rozvoji choroby a odstraňovat a ničit napadené části rostlin. K vysévání je

třeba použít naprosto zdravého, čistého, nenapadeného a vitálního semene (Moore 1946). Niethammer (1932) studoval účinky moření semene petržele v 0,125% roztoku Germisanu. Zjistil, že půlhodinové ponoření semene do tohoto roztoku nepoškozuje klíčivost a že je tedy bezpečné. Při pečlivém pozorování růstu petržele z takto ošetřeného semene nebyly pozorovány žádné růstové změny, takže se tato metoda ukázala uspokojivou.

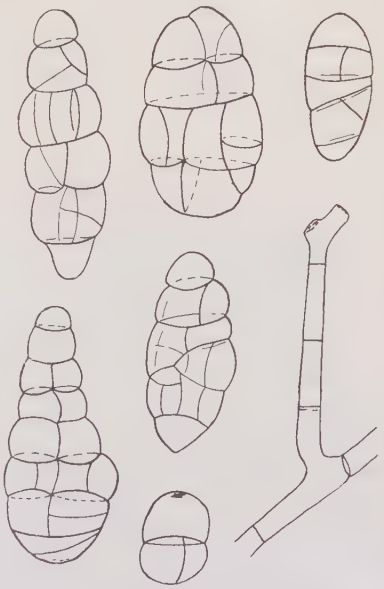
Během vegetace se doporučuje postřik měďnatými přípravky (Walker 1952).

Stemphylium radicinum (M. Dr. et E.) Neerg. v. *petroselini Neerg.*
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Neergaarda (1945): *Stemphylium petroselini* Neerg.

Houba byla poprvé nalezena v roce 1934 na kořenových krčcích petržele v Dánsku (Neergaard 1945).

Choroba se vyskytuje v Dánsku, ve Francii, Holandsku, Německu, Maďarsku a USA. Hlavním hostitelem houby je petržel zahradní (*Petroselinum hortense* Hoffm.) se všemi svými sortami. Houba napadá hlavně mrkvovité rostliny. Velmi napadá mrkev obecnou (*Daucus carota* L.) a celer (*Apium graveolens* L.). Při infekčních pokusech bylo zaznamenáno napadení semenáčků brukve zelné (*Brassica oleracea* L.), hvozdíku karafiátu (*Dianthus caryophyllus* L.) a *Godetia hybrida* (Neergaard 1945). Tito hostitelé mají však význam sekundární.



113. *Stemphylium radicinum* var. *petroselini:* konidie a konidiofory. Podle Neergaarda 1945.

Symptomy. Houba napadá jak nadzemní části rostliny, tak i kořen ve všech růstových fázích. Při napadení semenáčků petržele dochází k padání rostlin, podobně jako je tomu i na semenáčcích mrkve. Spontánní napadení rostlin kadeřavé petržele na poli nebo na kořenech nebylo dosud pozorováno. Ostatní symptomy napadení petržele jsou podobné jako symptomy při napadení mrkve *S. radicinum* (M., Dr. et E.) Neerg.

Parazit. Konidie *S. radicinum* (M. Dr. et E.) Neerg. v. *petroselini* Neerg. jsou 15—96 μ dlouhé a 9—33 μ široké. Konidie mají 1—10 příčných přehrádek a 0—13 přehrádek podélných. (Neergaard 1945)

Na maltózovém agaru se vytváří vzdušné mycelium, které je jemně bavlnkovité, paprsčité, 3—6 mm vysoké, tmavě olivově hnědé, na okrajích s nádechem do šeda. Submerzní mycelium je temné, olivově černé až tmavě zelené, roste paprsčitě. Rozměry rozrůstajících se kolonií dosahují až 50—65 mm. Na standardní půdě je vzdušné mycelium kulovité, paprsčité, 1—2 mm vysoké, světle až temně šedé. Submerzní mycelium je značně rozvětvené, tmavě olivově šedé. Rozměry rozrůstajících se kolonií dosahují 50—75 mm. Optimální teploty pro růst houby v čisté kultuře jsou okolo 27,5° C. (Neergaard 1945)

Škodlivost. Houba způsobuje nevyklíčení semen a padání rostlin. Na studovaných vzorcích semen byla houba nalézána v množství 10—35 %. Napadení sklizeného semene petržele má podobný význam jako napadení *S. radicinum* (M., Dr. et E.) Neerg. u mrkve.

Ochrana. Ochranná opatření jsou podobná jako u mrkve napadené *S. radicinum* (M., Dr. et E.) Neerg. Neergaard (1945) doporučuje k moření semene petržele 0,25% roztok Germisanu.

Literatura

Allescher A.: Rabenhorst's Kryptogamenflora. VI. Abt. Leipzig 1901.

Baehni C.: La septoriose (Rouille) du céleri et le *Septoria petroselini* Desm. var. *apii* Br. et Cav. Univ. Genève Fac. Sci. Thesis 1932.

Bergey's: Manual of Determinative Bacteriology. London 1948.

Bremer H., Ismen H., Karel G., Özkan H., Özkan M.: Beiträge zur Kenntnis der parasitischen Pilze der Türkei. Teil III. Rev. Fac. Sci. Univ. Instanbul. Ser. B. 12: 1—53, 1948. Podle: Rev. appl. Mycol. 27: 349, 1948.

Bubák F.: Houby české I. Rezy. Praha 1906.

Buchwald N. F.: Plantepatologische Meddelelser 1—5. K. Vet. Højsk. Aarsskr. 132 až 140, 1936. Podle: Rev. appl. Mycol. 16: 63, 1937.

Burchhard: Arb. bact. Inst. Karlsruhe, 2, 1898. Podle: Bergey's Manual 1948.

Casali C.: Rassegna dei principali casi fitopatologici studianti nel primo semestre 1901 nel Laboratorio di patologi vegetale di Avelliono. Z. f. Pflanzenk. 115—116, 1903.

Ciferi R.: Informe de fitopatologia. Principales enfermedades de las plantes cultivadas en el curso del anno 1926. Segundo Informe Anual Estac. Nac. Agron. Moca Republica Dominicana 1926. 36—44, 1927. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 20—22, 1928.

Cochran L. C.: The host specifity of *Septoria petroselini* and *S. apii graveolentis.* Phytopathology 3: 309—310, 1934.

Da Camara E.: Mycetes aliquot Lusitanie VII. Agron. lusit. 9: 85—128, 1947. Podle: Rev. appl. Mycol. 29: 383, 1950.

Detmann H.: Pflanzenkrankheiten in Connecticut. Z. f. Pflanzenk. 16: 100—107, 1906.

Doyer L. C.: De beteekenis van het zaad als overbrenger van ziekten en plagen in groentegewassen. Tijdschr. Pl. ziekt 17: 14—24, 1941. Podle: Rev. appl. Mycol. 18: 208, 1944.

Gäumann E.: Die Rostpilze Mitteleuropas. Bern 1959.

Growe W. B.: British stem-and leaf-fungi (*Coelomycetes*). Volume I. *Sphaeropsidales.* Cambridge 1935.

Hirayma S.: Studies on Septorioses of plants. 4. New or noteworthy species of *Septoria* found in Japan. Mem. Coll. Agric., Kyoto 13: 33—40, 1931.

Kirchner O. V.: Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. 3. Aufl. Stuttgart 1923.

Köhler E., Klinkowski M.: Viruskrankheiten. Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. II, 6. Aufl., 1. Lief., Berlin - Hamburg 1954.

Laibach F.: Untersuchungen über einige *Septoria* — Arten und ihre Fähigkeit zur Bildung höherer Fruchtformen. Z. f. Pflanzenk. 31: 161—194, 1921.

Magrou: V knize: Hauduroy et all., Dict. d. Bact. Path., 213, 1937. Podle: Bergey's Manual 1948.

Moore W. C.: Seed — borne diseases. Ann. appl. Biol. 33: 228—231, 1946. Podle: Rev. appl. Mycol. 26: 69, 1947.

Mühle E.: Die Krankheiten und Schädlinge der Arznei —, Gewürze und Duftpflanzen. Berlin 1956.

Neergaard P.: Danish species of *Alternaria* and *Stemphylium.* Copenhagen 1945.

Neergaard P.: 15. og sidste Arsberetning fra J. E. Ohlsens Enkes plantepatologiche Laboratorium 1 August, 1949, Juli 1950. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 224, 1951.

Niethammer A.: Die Beizung unseres Gemüsesaatgutes mit Germisan. Gartenbauwissenschaft 6: 650, 1932.

Padwick G. W.: Notes on Indian fungi III. Mycol. Pap., Imp. mycol. Inst. 12, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 26: 265, 1947.
Picbauer R.: Zeměpisné rozšíření rzí na Moravě se zřetelem k poměrům evropským. Práce mor. přír. spol., sv. 4, sp. 9: 1—172, 1927.
Posch - Grinad K.: Mycopathologisches aus Ungarn. Z. f. Pflanzenk. 14: 158—160, 1904.
Ranojevič N.: Die in Serbien in den Jahren 1906—1909 beobachteten Pflanzenkrankheiten und Schädlinge. Z. f. Pflanzenk. 12: 42—47, 1911.
Rayss T.: Contribution à l'étude des Deuteromycetes de Palestine. Palest. J. Bot., J. Ser., 3: 22—51, 1943. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 475—476, 1945.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. 2. ed., London 1957.
Sorauer P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, bearbeitet von C. Stapp, Bd. II, Berlin - Hamburg 1956.
Soriano S.: Notas micológicas sobre el cultivo en medios artificiales de algunos hongos parásitos de plantas. Rev. Fac. Agron. Y Vet. Buenos Aires, Ser. II, 89—114, 1928. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 796, 1928.
Viennot - Bourgin G.: Contribution à la connaissance de la mycoflore de l'Archipel de Madère. Ann. Ec. Agric. Grignon 3: 69—169, 1939. Podle: Rev. appl. Mycol. 29: 365, 1940.
Viègas A. P.: Alguns fungos do Brasil. XI. *Fungi imperfecti* (*Sphaeropsidales*). Bragantia 12: 717—779, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 26: 129, 1947.
Walker Ch. J.: Diseases of vegetable crops. New York, Toronto, London 1952.
Western J. H.: Seed-borne fungi. Nature 36—37, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 157, 1945.
Welles C. G.: Bacterial plant diseases in the Philippine Islands. Science 56, 1922, 18. Podle: Sorauer 1956.
Welles C. G.: Identification of bacteria pathogenic to plants previously reported from the Philippine Islands. Philipp. Journ. Sci. 20, 1922, 279. Podle: Sorauer 1956.

CHOROBY CELERU

Fyziologické choroby

Pukání řapíků

Deficienční choroba celeru z nedostatku bóru. Symptomy uvedeny v I. dílu, str. 44—45.

Srdečková choroba celeru

Ochoření celeru způsobené nedostatkem bóru. Symptomy uvedeny v I. dílu, str. 45.

Virózy

Západní čili obyčejná mozaika celeru — *Apium virus 1* (Severin et Freitag) Smith
Podle názvosloví 1960: mozaika celeru

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Marmor umbelliferarum* Holmes, *Celery mosaic virus, Celery western mosaic virus,* das *Selleriemosaik;* podle Ryžkova (1946): *Zapadnaja mozaika selděreja; podle* Kvíčaly (1957): *Obyčejná mozaika celeru.*

Chorobu prvně jako virovou identifikovali v nejzápadnější části Spojených států amerických (Kalifornie) Severin a Freitag (1935), kteří o ní podali podrobnější zprávu v roce 1938. Kromě v USA byl hlášen nález blízce příbuzné, ne-li plně identické mozaikové choroby celerových porostů též na evropském kontinentě v Belgii (Roland 1951). Klinkowski (1958) uvádí, že se západní celerová mozaika vyskytuje též v Polsku a snad i v Německu. Z prvních zpráv o výskytu virových mozaik na celeru v Evropě, jež pocházejí jednak z ČSR (Blattný 1933) a jednak z Itálie (Gigante 1936), není jasné, zda šlo o onemocnění způsobená virem západní (obyčejné) celerové mozaiky nebo kmenem viru okurkové mozaiky, který u celeru vyvolává „jižní celerovou mozaiku". O přítomnosti viru západní celerové mozaiky na území našeho státu přinesl důkazy Kvíčala (1957), který tuto chorobu zjistil v roce 1954 na jihozápadním Slovensku, jakož i na Moravě v okolí Brna.

Pokud je známo, virus západní (obyčejné) mozaiky celeru je přenosný pouze na mrkvovité rostliny (Köhler a Klinkowski 1954). Jeho při-

114. Obyčejná mozaika celeru (*Apium virus 1*): a) mozaiková skvrnitost na listu, b) deformované nitkovité listy. Orig. Kvíčala.

rozený výskyt byl stanoven na celeru řapíkovém [*Apium graveolens* L. var. *dulce* (Mill.) DC.], celeru hlízovém (*A. graveolens* L. var. *rapaceum* DC.) a některých odrůdách mrkve (*Daucus carota* L.). Experimentálně se podařilo infikovat ještě tyto rostliny: kopr zahradnický (*Anethum graveolens* L.), kerblík třebule [*Anthriscus cerefolium* (L.) Hoff.], kmín luční (*Carum carvi* L.), koriandr setý (*Coriandrum sativum* L.) a petržel kadeřavou [*Petroselinum crispum* (Mill.) Nym.]. Kvíčala (1957) zjistil přirozený výskyt obyčejné mozaiky celeru na celerových odrůdách Pražský obrovský a Slavíkův nerez.

Symptomy. Příznaky se na rostlinách objevují obvykle v rozmezí 9 až 16 dnů od chvíle jejich nakažení. Celer zaostává v růstu, jeho střední řapíky se zkracují, kdežto vnější zaujímají horizontální polohu, místo aby stály vzpřímeně; tím rostlinný vrchol vypadá, jako by byl zploštělý. Barevné příznaky se projevují mozaikovitým žloutnutím listů. První symptomy vystupují v podobě výrazného prosvětlování podél listové nervatury a zakrsávání nejmladších lístků. Původně zelené listové partie mezi žilkami pak nestejnoměrně žloutnou, čímž vzniká žlutozelená skvrnitost, jež se však za vyšších teplot nemusí vyvíjet. Zelená místa na listech, ohraničená vyjasněnými žilkami, se poněkud vzdouvají. Starší listy bývají skvrnité, zeleně pruhovité a mnohdy zeleně, žlutě nebo oranžově lemované. Později se objevují na vrchní straně čepelí těchto listů rezavě zbarvené nekrotické skvrny, jež hnědnou, rozšiřují se v podobě vpadlých nekrotických okrsků, které mohou splývat do proužků nebo nepravidelných vzorkovitých obrazců, rozprostírajících se podél okrajů. V ještě pokročilejším stadiu choroby

jsou listové úkrojky zúžené, pokřivené a zvlněné. Na řapících mohou vznikat podélné bílé pruhy, ještě častěji však bílé skvrny (Severin a Freitag 1938).

Z hlediska odlišení této choroby od jižní celerové mozaiky je důležité, že se po nakažení jižní mozaikou nevytvářejí na listových čepelích rezavě zbarvené nebo hnědé nekrotické skvrny, proužky nebo nepravidelné vzorkovité obrazce, jež jsou charakteristické u západní mozaiky na povrchu starších vnějších listů po vyvinutí sekundárních systemických symptomů (Smith K. M. 1957).

Virus západní (obyčejné) mozaiky celeru je přenosný jak mechanicky inokulací šťávou vytlačenou z churavých rostlin, tak i savým hmyzem ze skupiny mšic, v jejichž těle je svou povahou neperzistentní (Kvíčala 1957). Heinze (1951) uvádí tyto vektory ze skupiny mšic: *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. F., *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *Brevicoryne brassicae* L., *Cavariella capreae* F., *Doralina apigraveolens* Essig, *D. apii* Theob., *D. gossypii* Glov., *D. heraclella* Davis, *D. middletoni* Thomas, *Doralis fabae* Scop., *Hyadaphis mellifera* Hottes, *H. sii* Koch, *Hyalopterus pruni* Geoffroy, *Lipaphis pseudobrassicae* Davis, *Macrosiphon rosae* L., *M. solanifolii* Ashm., *Myzodes persicae* Sulz., *Myzus cerasi* F., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Yezabura inculta* Walk.

Termální bod inaktivace viru v infekční šťávě během desetiminutového zahřívání se nachází podle Severina a Freitaga (1938) mezi 55 a 60° C, podle Kvíčaly (1957) mezi 50 a 55° C. Zřeďováním infekční šťávy se dosáhne inaktivačního bodu podle Severina a Freitaga (1938) při zředění 1 : 4000, podle Kvíčaly (1957) až při zředění nad 1 : 5000. Virus uchovávaný in vitro v extrahované šťávě při pokojové teplotě si podržuje infektivitu podle Severina a Freitaga (1938) 6 dnů; za sedm dnů je nakažlivost ztracena. V Kvíčalových pokusech (1957) si uchovávala surová infekční šťáva nakažlivost 5 dnů při teplotě kolísající mezi 18—21° C. Je-li však virus uchováván ve zmrzlém stavu při —18° C, pak neztrácí schopnost infikovat ani za 18 měsíců (Smith K. M. 1957). Dále bylo zjištěno, že prochází všemi stupni porózity filtračních keramikových svíček typu Chamberland (Smith K. M. 1957).

Škodlivost. Západní celerová mozaika způsobila v některých celerářských oblastech Kalifornie škody dosahující až 50% hodnoty sklizně (Severin a Freitag 1935); běžněji však nepřesahují ztráty na výnosech celeru 16 % (Severin a Freitag 1938).

Ochrana. Opatření k potírání západní celerové mozaiky záležejí v dodržování vyzkoušených termínů výsadby celerových kultur, v ničení ochuravělých rostlin, v udržování kultur v bezplevelném stavu a v potírání vektorů - mšic obvyklými způsoby (aplikací dotykových nebo systemických insekticidů). Velmi pěkných výsledků bylo v Kalifornii dosaženo též tím způsobem, že se v určité době všeobecně přerušilo pěstování celeru (na podkladě úředního nařízení). Období zákazu pěstování celeru tam začíná v polovině září a končí při pěstování sazenic ve sklenících v polovině října, kdežto při kultivaci ve volné půdě na počátku druhé dekády v prosinci (Milbrath 1948).

Kmeny. V roce 1945 podali Freitag a Severin podrobnější informace o kmenu viru západní celerové mozaiky, který způsobuje nápadné kadeření listů. Odtud byl nazván "Crinkle-leaf strain of western celery mosaic virus". Tento kmen napadá zřejmě jen rostliny z čeledi mrkvovitých. Na rozdíl od typového kmene se ho však podařilo ještě přenést na pastinák (*Pastinaca sativa* L.) a anýz (*Pimpinella anisum* L.). Zkadeřavující kmen je snadněji přenosný mechanicky vtíráním infekční šťávy do listů než mšicemi. Z jedenácti zkoušených druhů mšic přeneslo zkadeřavující

kmen jenom šest druhů, a to ještě v nízkém procentu. Nejúčinnějšími přenášeči se při tom jevili *Aphis ferruginea-striata* Essig., *Myzodes persicae* Sulz. a *Neomyzus circumflexus* Buckt. (Freitag a Severin 1945). Termální inaktivační teplota je stejná jako u typového viru, a to 60° C/10 min. Zkadeřující kmen je však značně méně vzdorný proti zřeďování v surové infekční šťávě; ztrácí totiž infektivitu již při zředění 1 : 100. Syrová infekční šťáva uchovávaná in vitro při pokojové teplotě ztrácí infekčnost rovněž dříve, a to za tři dny (Severin a Freitag 1945).

Autor této stati předpokládá, že v Belgii popsaná celerová mozaika je též poněkud odlišným kmenem od typového viru západní celerové mozaiky. Roland (1951) sice konstatoval analogické vztahy belgického viru k jednotlivým druhům hostitelských rostlin, avšak bod termální inaktivace byl značně nižší: 40 až 45° C/10 min. Zjištěnou diferenci vysvětluje Roland metodickými odlišnostmi a nikoliv kmenovou diferenciací.

Jižní mozaika celeru — *Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Commelina virus 1* (Wellman) Smith, *Marmor cucumeris* var. *commelinae* Holmes, *Southern celery mosaic; Celery virus 1* Wellman, *Cucumber mosaic virus southern celery mosaic strain, Südliche Selleriemosaik, Gurkenmosaikvirus;* podle Ryžkova (1946): *Južnaja mozaika selděreja.*

Příznaky choroby popsali na Floridě v USA Doolittle a Wellman (1934) a nazvali ji jižní celerová mozaika. Zevrubným studiem choroby se zabýval zejména Wellman (1932, 1934a, 1934b, 1935a, 1935b, 1937), který se domníval, že příčinný virus je od viru obecné mozaiky okurek — *Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith odlišný, a nazval ho proto *„Celery virus 1"*. Avšak již dříve soudila Doolittlová (1931), že celerovou mozaiku způsobuje virus okurkové mozaiky. V roce 1935 Price prokázal na základě premunitního testu, že oba viry jsou vzájemně tak těsně příbuzné, že virus jižní celerové mozaiky lze klasifikovat jako kmen viru obecné okurkové mozaiky. Shledal totiž, že rostliny ostálky lepé (*Zinnia elegans* Jacq.) infikované jižní celerovou mozaikou se vyznačují specifickou imunitou k žlutému kmenu okurkové mozaiky. Také symptomy vyvolávané oběma typy virů na kukuřici (*Zea mays* L.), *Commelina communis* L. a *Vigna sinensis* (L.) Endl. jsou shodné. Smith K. M. (1937) uvádí dokonce termín „southern celery-mosaic virus" jako synonymum pro virus obecné okurkové mozaiky. Tuto svoji méně přesnou klasifikaci Wellmanovy jižní celerové mozaiky však později Smith K. M. (1957) zpřesňuje tím, že ji chápe jako kmen obecné okurkové mozaiky.

Pokud jde o zeměpisné rozšíření této virózy na celerových kulturách, je jisté, že je dosti obecné a že je známa nejen z mnoha míst amerického kontinentu. Je to asi podmíněno též tím, že je těžko odlišitelná od obyčejné a všudypřítomné okurkové mozaiky, která se nadto vyznačuje mimořádně velkou tendencí vytvářet různé kmeny. Tak již například v roce 1933 konstatoval Blattný v krátkém sdělení výskyt mozaiky na celeru v ČSR (Roudnice n. L.). Tato mozaika zjištěná na řapíkové odrůdě celeru (*Apium graveolens* L. var. *dulce* DC.) mohla být způsobena buď některým kmenem okurkové mozaiky, nebo virem západní (obyčejné) celerové mozaiky.

Také z Itálie hlášená celerová mozaika (Gigante 1936) by mohla být shodná s jižní celerovou mozaikou. Gigante (1936) zjistil jako přenašeče této mozaiky mšici *Cavariella pastinacae* L. V Evropě byl dále zaznamenán výskyt okurkové mozaiky na celeru ještě ve Francii, Anglii, Norsku, Polsku a snad i v Německu (Klinkowski 1958).

Okruh hostitelských rostlinných druhů jižní celerové mozaiky je nesmírně rozsáhlý. Podrobnější informace v tomto směru je možno nalézt ve stati pojednávající o viru obecné mozaiky okurek — *Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith, poněvadž tam jde o dalekosáhlou analogii.

Symptomy. Asi za deset dnů po infekci vzniká na nejmladších listech celerových rostlin nápadné prosvětlování nervů; pak následuje jasně žlutá strakatost, jež později poněkud ustupuje. Na starších listech se v dalším stadiu choroby mohou objevovat vzorkovité kresby, připomínající okraje dubových listů, nebo klikatě napříč čepele probíhající pásky. Mohou též vznikat nepravidelné žlutavé skvrny. Mezižilkové úseky čepelí, jež zůstaly zelené, si tuto barvu podržují a jejich zabarvení se s věkem rostliny ještě zintenzivňuje. Tyto úseky jsou později poněkud tlustší než žluté partie, což vede k mírnému krabacení čepelí (Severin 1950). Růstové změny zvláště u řapíků mladších listů vedou ke kadeření ve směru dolů a ven od středu rostliny, což podmiňuje vznik zploštělé, rozklesávající podoby churavých rostlin. Zakrsání je dáno především tím, že listy pozbývají vzpřímeného habitu, neboť jejich řapíky nejsou příliš zkrácené, ačkoliv jejich tloušťka je značně redukována (Doolittle a Wellman 1934). V pokročilém stadiu choroby se vyvíjejí žlutavě zbarvené, vpadlé a prosvítavé skvrny nepravidelných tvarů na řapících. Řapíky pak mohou měnit barvu do hněda a vykazovat zvrásněnost. Konečně se mohou objevovat na nervech řapíků i nekrózy (Severin 1950).

Jižní celerová mozaika se symptomaticky liší od západní hlavně tím, že na listech rostlin trpících jižní mozaikou bývají žlutavé klikaté pásky, připomínající obrysy dubových listů, a že v tomto případě bývají nekrotické skvrny na řapících v cévních svazcích a nikoliv na mezinerválních partiích listových čepelí (Smith K. M. 1957).

Termální inaktivační bod ve šťávě z listů churavých rostlin je 75° C/10 min. Konečný bod zředění infekční šťávy je 1:1000, jestliže byla získána z listů nakaženého celeru, kdežto u šťávy získané z okurkových listů až při zředění 1:100 000. In vitro ztrácí infekční šťáva při pokojové teplotě nakažlivost za 6 až 8 dní (Smith K. M. 1957).

Škodlivost. Jižní celerová mozaika působí větší škody než západní, poněvadž je nebezpečná i mnoha dalším kulturním rostlinám, na které západní celerová mozaika nepřechází. Destruktivita obou těchto virů je však u celeru přibližně táž.

Ochrana. Potírání jižní celerové mozaiky je vzhledem k obrovskému areálu hostitelských rostlin obtížnější než potírání mozaiky západní. Doporučuje se důkladně ničit všechny plevele v okruhu nejméně 20 m v okolí pěstovaných celerových porostů. V USA má zvláště veliký epidemiologický význam plevelně rostoucí rostlina *Commelina nudiflora* L., jež slouží jako přirozený rezervoár viru v přírodě. Ničením této rostliny se tam podařilo podstatně snížit škodlivost jižní celerové mozaiky. Nemenší význam v ochra-

ně mají ovšem i včasné a rychle konané negativní výběry churavých rostlin z porostů a racionální potírání vlastních šiřitelů nákazy v poli — mšic (Wellman 1932, 1937).

Kaliková mozaika celeru — *Apium virus 2* (Severin et Freitag) Smith

Podle názvosloví 1960: pestrost celeru

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Marmor aevi Holmes, Celery calico virus, Sellerie-Kaliko.*

Vyskytuje se ve všech velikých celerářských oblastech Kalifornie (Severin a Freitag 1938). Mimo území USA není známa.

Jako přirození hostitelé byly zjištěny (Severin 1942): celer (*Apium graveolens* L.), okurka (*Cucumis sativus* L.), meloun pravý (*Cucumis melo* L.), tykev turek (*Cucurbita pepo* L.), rajče (*Solanum lycopersicum* L.) a různé formy straček (*Delphinium chinense* Fisch., *D. formosum* Boiss. et Huet, *D. grandiflorum* L., *D. parryi* A. Gray, *D. zalil* Aitch.). Experimentální přenosy se zdařily též na tabák (*Nicotiana tabacum* L.), petúnii zkříženou (*Petunia hybrida* Vilm.) a violku rohatou (*Viola cornuta* Desv.).

Symptomy. Tato choroba se projevuje projasňováním nervů, mírným žloutnutím partií ležících těsně podél nich a zvrásňováním a zkrucováním mladších listů dolů. Nedojde-li k vyjasňování nervatury, nastává obvykle chloróza v blízkosti báze listových čepelí nebo se objevují žluté pásky, jež probíhají napříč čepelí a mění později své zabarvení na jantarově žluté nebo bledě oranžové. Listové úkrojky pak nezřídka celé zoranžovějí kromě okrajů, které si podržují zelenou barvu. Příznaky se mohou vyvinout také pouze na listových čepelích po jedné straně řapíku (Severin a Freitag 1938). Později chorobu spolehlivě indikují též zelené ostrůvkovité skvrny roztroušené v citrónově žlutých partiích u vnějších listů. Ve velmi pokročilém stadiu mohou být v listových čepelích zelené a žluté lomeně probíhající pásky (Severin 1950).

Virus kalikové mozaiky celeru je přenosný mechanicky infekční šťávou (Severin a Freitag 1938). Z hmyzích přenašečů uvádí Heinze (1951) ve svém tabelárním přehledu tyto mšice: *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *Doralina apigraveolens* Essig, *D. apii* Theob., *D. gossypii* Glov., *D. middletoni* Thomas, *Hyadaphis mellifera* Hottes, *Micromyzus violae* Perg., *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Yezabura inculta* Walk.

Údaje o vlastnostech viru in vitro chybějí.

Škodlivost. Zprávy o škodlivosti choroby nebyly předloženy.

Ochrana. Ochrana je obdobná jako u viru západní celerové mozaiky: důkladné potírání mšic v kulturách, včasné negativní výběry infikovaných rostlin a pečlivé odstraňování plevelů z porostů.

Pseudokaliková mozaika celeru

Cizojazyčné názvy: *Celery pseudo calico virus, Pseudo-Kaliko.*

Jako pseudokaliková mozaika byla v Kalifornii popsána viróza shodná vnějšími příznaky na celeru s kalikovou mozaikou, již se však nepodařilo

přenést žádným z druhů mšic, které byly v pokusech. Dařilo se ji přenést pouze mechanickým vtíráním šťávy (Freitag a Severin 1939).

Infekční šťáva ztrácí infekčnost po desetiminutovém zahřívání na 70° C. Konečný bod zředění nakažlivé šťávy vodou je 1 : 1000. Po pětidenním stání za pokojové teploty in vitro ztrácí infekční šťáva svoji nakažlivost.

Žlutá skvrnitost celeru

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Celery yellow-spot virus. Gelbfleckigkeit des Sellerie;* podle Ryžkova (1946): *Želtaja pjatnistosť selděreja.*

Kromě v USA nebyla zatím tato choroba nikde zaznamenána (Freitag a Severin 1945a). Tuto virózu mohou hostit nejen celer, ale též bolehlav blamatý (*Conium maculatum* L.) a pastinák (*Pastinaca sativa* L.). Přirozeně nakažené pastinákové rostliny vykazovaly mírnou skvrnitost. Naproti tomu nakažený bolehlav je latentním hostitelem viru.

Symptomy. Za 14 dnů po infekci se na celerové nati začínají objevovat nepravidelné partie bledě zelené barvy, skvrny a proužky. Diskolorace se objevují ponejvíce podél nervů, i když jinak jsou též porůznu roztroušeny po celých čepelích. Skvrny mohou být tak četné, že pokrývají celou listovou plochu, jež je pak chlorotická. V některých skvrnách vznikají malé kruhovité nekrózy. Jejich žlutá barva postupně bledne a v době dospívání může zcela zbělet. Na řapících bývají okrouhlé bělavé skvrny, přičemž lze po odchlípení pokožkového epidermálního pletiva pozorovat podél cévních svazků hnědé partie.

Virus je mechanickou inokulací šťávy nepřenosný. V přírodě je rozšiřován mšicemi *Hyadaphis mellifera* Hottes a *H. sii* Koch. V těle těchto vektorů vykazuje virus perzistentní charakter, neboť bylo pozorováno, že si jednou nakažené mšice podržovaly infekční schopnost po dobu 12 dnů. Okřídlené mšice přenášely virus lépe než neokřídlené populace (Freitag a Severin 1945a).

Škodlivost. Virus žluté skvrnitosti celeru má poměrně malý hospodářský význam, i když se v Kalifornii vyskytuje nezřídka (Freitag a Severin 1945a).

Ochrana. Postačuje konat negativní selekce nakažených rostlin a podle potřeby hubit mšice.

Stolbur celeru — *Lycopersicum virus* 5 Smith p. p.

Podle Valenty (1956) nebyl celer uváděn v literatuře jako hostitel stolburového viru. Při své návštěvě v ČSR (1955) však Kovačevski informoval Valentu, že se mu v Bulharsku podařilo přenést stolburový virus na celer kokoticí ladní (*Cuscuta campestris* Yunck.). Valenta (1956) pak prokázal, že zvláštní choroba celerové zeleniny vyskytující se v některých oblastech jihozápadního Slovenska je způsobována stolburem. Stolbur se mu podařilo přenést z churavého svlačce (*Convolvulus arvensis* L.) křísem *Hyalestes obsoletus* Sign. Také Kvíčala a Nováková-

Pfeiferová (1958) upozornili na přirozený výskyt stolburu v celerových kulturách na Moravě.

Symptomy. Stolbur vyvolává u celerových rostlin analogický symptomatický obraz jako kalifornská žloutenka celeru, již popisujeme dále. Charakteristické je zejména žloutnutí mladších a antokyanescence starších listů. Celkové zakrsání rostlin je provázeno redukcemi a deformacemi mladších listů i předčasným vyháněním do květu (Valenta 1956).

Škodlivost. Škodlivost stolburového viru u celerové zeleniny nebyla zatím blíže zkoumána. Zjištění, že se vyskytuje místy na Slovensku i na více než 30 % rostlin (Valenta 1956), nedovoluje však podceňovat jeho hospodářský význam ani u této plodiny.

Ochrana. Podrobněji je o stolburovém viru pojednáno ve stati o stolburu rajčat. Ochranná opatření v celerových kulturách jsou obdobná.

Žloutenka celeru — *Callistephus virus 1 A* (Severin) Smith

Syn. podle Smitha (1957): *Chlorogenus callistephi* var. *californicus* Holmes, *Celery yellows virus* Severin; podle Ryžkova (1946): *Želtucha selděreja;* podle Klinkowskiho (1958): *Kalifornische Vergilbungskrankheit (infektiöse Vergilbung) der Aster.*

V roce 1929 popsal Severin na celeru pod názvem celerová žloutenka kalifornský kmen žloutenky aster. Tento kmen se odlišuje od typového kmene žloutenky aster [*Callistephus virus 1* (Kunkel) Smith] okruhem hostitelských rostlin a tím, že je přenosný mnoha dalšími křísy (Severin 1947, 1948). Také Kunkel (1932, 1955) dokázal, že lze rozlišit žloutenku aster od kalifornského kmene žloutenky aster např. použitím rostlin *Vinca rosea* L. a *Nicotiana rustica* L. jako rozlišovacích hostitelů. V těchto hostitelích totiž zmíněné dva viry nevyvolávají vzájemnou preimunitní reakci, neboť ochuravění jedním z nich nechrání před nakažením druhým. Obdobně se chovají oba viry i v hmyzím vektoru.

Symptomy. Řapíky ochořelých celerových rostlin zaujímají vertikálnější polohu a jsou poněkud delší než u listů stejně starých zdravých rostlin. Listy žloutenkových celerů proto zpočátku trčí vzhůru. Řapíky nejvnitřnějších a nejmladších listů se zkracují a jsou chlorotické; zároveň mají i tendenci se zkřivovat a vzájemně proplétat. Řapíky se mohou i kruhovitě stáčet. Později rostliny zakrsávají a mají keřovitý vzhled. Pak nastupuje celková chloróza spolu s předčasným zbělením vnějších listů. Vertikální a vzpřímené řapíky se dostávají postupně do polohy horizontální, stávají se křehkými a snadno se lámou. V posledních stadiích choroby se srdečko churavé rostliny rozpadá a podléhá mokré žlutohnědé hnilobě, která směřuje dolů do středu rostlin (Severin 1929).

Ochrana. Je obdobná jako u žloutenky mrkve, u které je zároveň též podrobněji pojednáno o viru žloutenky aster — *Callistephus virus 1* (Kunkel) Smith.

Kroužkovitá skvrnitost celeru

Cizojazyčné názvy: *Kolcevaja pjatnitosť boligolova krapčatogo, Poison-hemlock ringspot, Ringfleckigkeitsvirus des Schierlings.*

Kroužkovitou skvrnitost celeru způsobuje virus kroužkovité skvrnitosti bolehlavu, který se podařilo přenést na mnoho plevelně i kulturně rostoucích druhů mrkvovitých rostlin. Na zástupce jiných rostlinných čeledí se však přenos nezdařil (Freitag a Severin 1945b).

Výskyt choroby je hlášen jenom z USA.

Symptomy. Na churavých celerových rostlinách vznikají drobné žlutavé prstýnky, jejichž střed zůstává zelený. Mohou se tu vyvíjet též chlorotické skvrny, lemující nepravidelné partie zelených ploch. Žlutavé prstence bývají někdy lemovány zelenou konturou listové tkáně, jež pak může být vroubena další žlutavou linií (Freitag a Severin 1945b).

Virus je těžko přenosný mechanickým vtíráním nakažlivé šťávy. V přírodě zajišťují jeho rozšiřování mšice; Heinze (1951) uvádí tyto druhy: *Aulacorthum pseudosolani* Theob., *Cavariella aegopodii* Scop., *Doralina gossypii* Glov., *D. middletoni* Thomas, *Doralis fabae* Scop., *Hyadaphis sii* Koch., *Lipaphis pseudobrassicae* Davis, *Myzodes persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Yezabura inculta* Walk.

Údaje o škodlivosti a ochraně nejsou k dispozici.

* * *

Kromě toho je celer dále uváděn (Köhler a Klinkowski 1954, Smith 1957) jako možný hostitel též těchto virů: kroužkovité skvrnitosti tabáku [*Nicotiana virus 12* (Frome) Smith], mozaiky vojtěšky [*Medicago virus 1* (Weimer) Smith], bronzovité skvrnitosti rajčat [*Lycopersicum virus 3* (Brittlebank) Smith], kadeřavosti vrcholku řepy [*Beta virus 1* (Boncquet et Hartung) Smith], nepravého květu klikvy velkoplodé [*Vaccinium virus 1* (Dobroscky) Smith], latentní mozaiky kokotice [*Cuscuta virus 1* (Bennett) Smith] a mozaiky slunečnice popsané v Argentině.

Bakteriózy

Bacterium apii Brizi

O této bakterióze poprvé referoval Halsted (1895) z New Jersey. Je patogenní pouze pro celer (*Apium graveolens* L.).

Symptomy. Podle Briziho (1897) se choroba vyznačuje zpočátku malými rezavě červenými skvrnami na řapících listů; pletivo těchto skvrn se propadá. V pozdějším stadiu choroby jsou celé okrsky povrchu listových řapíků deformovány, až zvadne celý list. V parenchymu, kolenchymu a ve svazcích cévních se nacházejí četné baktérie. Svazky cévními se rozšiřují tyto baktérie do listů. Zde se objevují skvrny nejprve v blízkosti žeber, pak se rozšiřují i dále. Z nemocné rostliny se vylučuje při vlhkém počasí hlenovitý bakterijní sekret.

Parazit. *Bacterium apii* Brizi je velmi pohyblivá tyčinka, dlouhá 2,0—2,5 μ. Vyvíjí se dobře při teplotě 20—22° C na agarových plotnách a tvoří tam hyalinní, glycerinovým kapkám podobné povrchové kolonie. Želatinu neztekucuje. Kolonie na agaru jsou malé, stejně i na bramborách, kde brzy zežloutnou (Brizi 1897). Šíření choroby ani možný stupeň škodlivosti nebyly dosud dostatečně prostudovány.

Ochrana. Boj proti této chorobě záleží dosud jen ve všeobecných zásazích, jako je odstraňování vadnoucích listů a ničení zřejmě napadených sazenic, a též v soustavném boji proti hmyzu, který by popřípadě spolupůsobil při šíření parazita. Hlavně pak se nesmí vysazovat celer na místa, kde se choroba vyskytla v předchozím roce, protože tam je zvýšená možnost nákazy.

Bakterijní skvrnitost listů celeru — *Pseudomonas apii* Jagger

Syn.: *Phytomonas apii* Bergey et al., *Pseudomonas jaggeri* Stapp, *Bacterium jaggeri* Elliott (Elliott 1930), *Phytomonas jaggeri* Magrou.

Tuto chorobu poprvé popsal Jagger (1914, 1921), když se v roce 1910 vyskytla ve státě New York v USA na celeru.

Celer (*Apium graveolens* L.) je též jediným hostitelem tohoto parazita.

Symptomy. Tato choroba se na rozdíl od choroby vyvolávané *Bacterium apii* Brizi omezuje na listové čepele; na řapíky přechází jen zřídka. Na listech se objevují nevelké okrouhlé skvrny rezavě červeného až skořicového zbarvení průměru asi 3 mm, které mají někdy světle žlutý okraj. Tato bakterijní skvrnitost se liší od podobné skvrnitosti vyvolané cerkosporiózou tím, že se skvrny nezvětšují co do rozměrů a mají tmavší skořicový odstín. Od skvrn septoriózy je odlišuje nepřítomnost černých plodniček.

Parazit. *Pseudomonas apii* Jagger je gramnegativní, anaerobní, pohyblivá tyčinka velikosti 0,75—1,5 × 1,5—3,0 μ, s 1 polárním bičíkem. Vytváří v různých médiích zeleně fluoreskující pigment. Želatinu ztekucuje. Na masopeptonovém agaru tvoří šedobílé kolonie s modravým odstínem. Kolonie jsou okrouhlé, lesknoucí se, hladké, celokrajné. Bujón do 36 hodin zakalí a vytvoří blanku. Mléko alkalizuje, aniž je předtím srazí. Nitráty neredukuje. Indol ani sirovodík netvoří. Škrob nehydrolyzuje. Z glukózy, galaktózy, mannózy, arabinózy, xylózy, sacharózy, manitu a glycerínu tvoří kyseliny, ale nikoli plyn; z rhamnózy, maltózy, laktózy, rafinózy a salycinu kyseliny netvoří. (Clara 1934)

Rozvoj choroby. Parazit není přenášen semeny. Vniká do rostliny průduchy. Velmi často se choroba objevuje v pařeništích.

Škodlivost. Podle Newhalla (1953) způsobuje tato choroba v USA největší škody na porostech celeru, který se sklízí v srpnu a v září. Ve státě New Jersey působí parazit velké škody za teplého počasí, kdy velmi ničí vnější listy celeru.

Ochrana. Tato choroba byla jednou z prvních, proti kterým bylo roku 1922 použito poprašování fungicidy. Dříve se bojovalo v USA s bakterijní skvrnitostí měďnatovápenatým poprachem (20 dílů mědi a 80 dílů vápna) (Dye a Newhall 1922, 1924, Newhall 1925, 1926). Nyní se v USA dává přednost málo rozpustným sloučeninám mědi (např. zásaditý síran měďnatý, oxychlorid měďnatý, kysličník měďný; u nás by odpovídaly pre-

paráty Kuprikol, Niroxyd) (Newhall 1953). Protože se semena celeru začala mořit proti skvrnitosti listů a rovněž v pařeništích se začala skvrnitost potírat, stupeň napadení rostlin vysázených na poli se značně snížil. Slabě rozpustné soli měďnaté se mohou jevit dosti efektivními, poněvadž intenzita napadení není vysoká. Ovšem rychlost, se kterou jsou smývány deštěm, nutí zkrátit intervaly mezi jednotlivými ošetřeními na 5—7 dní.

Bakterijní mokrá hniloba — *Erwinia carotovora* (Jones) Holland

Erwinia carotovora (Jones) Holl. napadá mnoho rostlinných druhů. Na celeru (*Apium graveolens* L.) byla choroba vyvolaná touto baktérií popsána poprvé Wormaldem (1913, 1914, 1917). Parazit byl tehdy uveden pod názvem *Bacillus apiovorus* Wormald.

Symptomy. Parazit napadá ponejvíce vnější listy celeru a způsobuje jejich hnilobu. Napadené části se stávají vodnatými, rozměklými, tkáně hnědnou a macerují se, ale epidermis zůstává celkem neporušena. Hniloba může zachvátit kořenový krček i řapíky listů.

Krout (1917), Poole (1921) a Ogilvie (1924) pozorovali hnilobu celerového srdečka; izolovali *Erwinia carotovora* jako jejího původce.

Černání srdeček, velmi podobné bakterijní mokré hnilobě, může být však též způsobeno nedostatkem vápníku, stejně jako pukání stonků se vyskytuje při nedostatku bóru. Proto je třeba si dobře všimnout, nejde-li snad o tuto fyziologickou poruchu (Kendrick et al. 1954, Yamaguchi, Zink, Spurr 1953, Knott 1953, Geraldson 1954).

Popis parazita je uveden u chorob brambor v II. dílu.

Ochrana. Doporučuje se nevysazovat celer na poli, na němž se toto onemocnění vyskytlo minulý rok. Napadené listy a rostliny je bezpodmínečně nutno odstraňovat a pálit.

Mykózy

Rez celerová — *Puccinia apii* Desm.
Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*

Rez celerová je kosmopolitická, zavlékaná společně s pěstováním hostitele. Je to monoecická rez s plným vývojovým cyklem. U nás byla, pokud je známo, několikrát sbírána zatím jen v Čechách. Hostitelem je celer (*Apium graveolens* L.) a snad i jiné, u nás nerostoucí druhy téhož rodu (Gäumann 1959).

Symptomy. Od května se objevují na spodní straně čepele na žlutavých skvrnách malé okrouhlé skupinky aecidií, jejichž pohárek vyniká jen málo nad povrch pokožky. Uprostřed aecidiových skupinek bývají ještě zřetelné hnědočervené tečky spermogonií. V červnu se na týchž listech nebo na jiných, bez aecidií, objeví, hlavně naspodu čepelí, drobounké tečkovité roztroušené hnědé kupky letních výtrusů. Někdy jsou tyto kupky

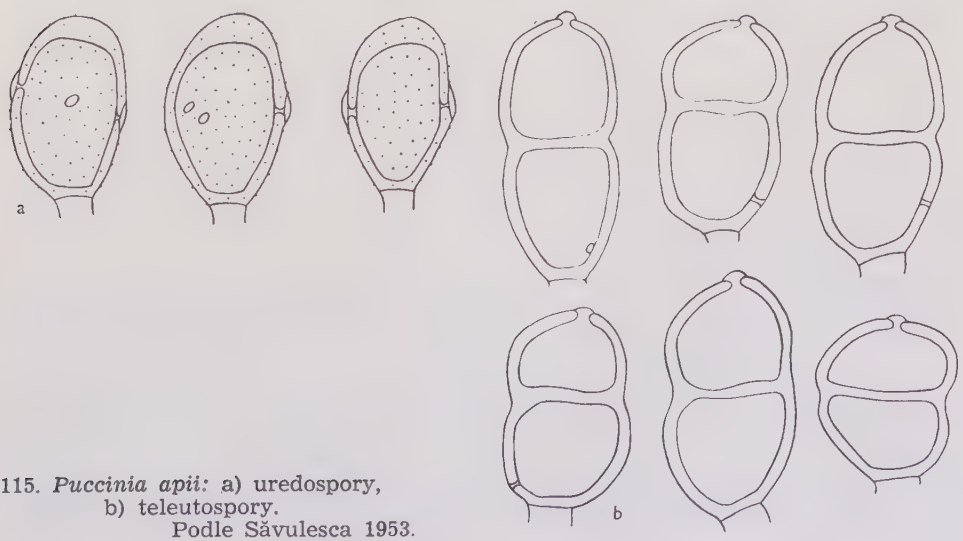
v malých, často kruhovitých skupinkách. Od července se objevují černohnědé kupky zimních výtrusů. Jsou větší, okrouhlé, nejdříve kryté pokožkou, brzy však nahé a prášivé.

Parazit. Spermogonie jsou okrouhlé, 125—160 μ v průměru. Aecidie mají krátce válcovitou pseudoperidii. Vnější stěny pseudoperidiálních buněk jsou až na 8 μ ztlustlé a velmi jemně a hustě bradavčité. Aecidiospory jsou hranatokulovité, se stěnou bezbarvou a jemně tečkovitě bradavčitou. Průměr aecidiospor je 17—23 μ. Uredospory jsou vejčité až elipsoidní, 23—32 × 19—25 μ velké. Stěna uredospor je světle hnědá, 1,5—2 μ silná, na temeni na 3—5 μ ztlustlá, ostnitá, vzdálenost ostnů je asi 3 μ. Klíční póry jsou ekvatoriální v počtu 3. Teleutospory jsou elipsoidní až podlouhlé, někdy i kyjovité, na vrcholu zaokrouhlené, dolů zúžené, u přepážky málo zaškrcené, 32 až 48 × 16—23 μ velké. Jejich stěna je hladká, hnědá nebo světle hnědá, epispor nad klíčními póry vytváří drobnou bezbarvou papilu. Klíční porus je u horní buňky na temeni, u dolní je hluboko posunutý ke stopce. Stopka je bezbarvá, zdéli výtrusu, opadává. (Bubák 1906 a Gäumann 1959)

Zdá se, že houba je omezena jen na celer. Biologie rzi není zřejmě dobře prostudována. Uvádí se (Report 1923), že *Puccinia apii* je přenosná semeny. Jsou známy sorty velmi náchylné, např. ve Francii: Turc vert, Plein blanc de Paris, Pascal plein blanc, Plein blanc doré chemin (Moulinot 1925). Naopak za imunní je v Kanadě považována odrůda Golden self-blanching (Report 1923). Walker (1952) patrně z neznalosti literatury popírá výskyt celerové rzi v Americe.

Škodlivost. Rez celerová nepatří v ČSSR k vážnějším parazitům. Pravděpodobně je hojnější v západní Evropě. Není vyloučeno, že její význam není za všech podmínek a v každém roce stejný. Flachs (1926) svého času upozornil na velmi silný a stále vzrůstající nepříznivý vliv rzi celerové v Bavorsku.

Ochrana. Boj proti rzivosti celeru není důkladně prozkoumán. Ve Francii doporučují jako prevenci dobré větrání pařeniště. Náchylné odrůdy je nutno sázet jen do velmi dobrých půd a zajistit nejlepší podmínky pro vývin (Moulinot 1925). Flachs (1926) získal v Bavorsku výtečné vý-



115. *Puccinia apii:* a) uredospory, b) teleutospory. Podle Săvulesca 1953.

sledky postřikováním 2% bordeauxskou jíchou. Nejlépe se osvědčil tento postup: první postřik při začátcích rzivosti (7. srpna) a druhý po dvanácti dnech (2% louhem sodným, který na rozdíl od jíchy neničí tolik čepele listů). V novější době (Schmidt 1934) se doporučuje především dezinfekce semen Uspulunem (hygroxyfenylmerkurichlorid), Tillantinem nebo bordeauxskou jíchou (20 g na 1 litr vody). Podobně pařeniště vystříkáme 0,5% Uspulunem a jen mírně hnojíme dusíkatými a draselnými hnojivy. Přímý boj vedeme od června až do konce srpna postřikem 1—2% bordeauxské jíchy v 10—14denních intervalech.

Septoriová skvrnitost celerových listů — *Septoria apii graveolentis* Dorogin, *Septoria apii* (Briosi et Cavara) Chester.

Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Syn. podle Klebahna (1910): *Septoria petroselini* Desm. var. *Apii* Briosi et Cavara, *Phlyctaena magnusiana* (All.) Bresadola, *Rhabdospora nebulosa* (Desm.) Saccardo, Septoria apii Rostrup.

Jednou z nejrozšířenějších a hospodářsky nejvýznamnějších chorob celeru je septoriová skvrnitost celerových listů, o níž Chupp (1925) napsal, že je tak stará jako samo pěstování celeru. Poprvé byla popsána v Itálii Briosim a Cavarou r. 1890, jak uvádí Cochran (1932). V r. 1891 v Delaware v USA zjistil tuto chorobu Chester (1891), v Dánsku r. 1893 Rostrup (1902), ve Francii r. 1894 Prillieux a Delacroix (1894), v Německu r. 1896 Sorauer (1896), v Británii r. 1910 Pethybridge (1914) a Chittenden (1914) a v SSSR r. 1915 Dorogin (1915). Velmi je rozšířena také u nás.

Jejími původci jsou dvě houby blízce si příbuzné, a to *Septoria apii graveolentis,* vyvolávající maloskvrnnou formu choroby, která je častější a škodlivější v zemích mírného podnebního pásma s chladnější povětrností, a *Septoria apii,* vyvolávající velkoskvrnnou formu choroby, jež je méně škodlivá a vyskytuje se převážně v zemích se subtropickým podnebím. Oběma houbám se daří za vlhkého počasí, kdy se často epidemicky rozšíří a jsou nejvážnějšími mykózními chorobami celeru.

Až do r. 1932 byla považována za původce septoriové skvrnitosti celerových listů jen houba *Septoria apii* (Briosi et Cavara) Chester a *Septoria apii graveolentis* Dorogin nebyla známa. První rozlišil oba původce skvrnitosti Dorogin r. 1915, když našel tento nový druh septorie v Rusku. Jeho nález zůstal však nepovšimnut a teprve Cochran (1932) potvrdil jeho správnost.

Kromě celeru (*Apium graveolens* L.) napadají obě tyto houby z jeho tří variet pouze celer hlíznatý [*Apium graveolens* var. *rapaceum* (Mill.) DC.]. Infekce provedené pokusně na 63 druzích rostlin z čeledě mrkvovitých (*Daucaceae*) se nezdařily (Cochran 1932).

Symptomy. 1. Na celerových listech se zpočátku objevují chlorotické malé skvrnky, zřídkakdy větší než 3 mm v průměru, jejichž pletivo od středu odumírá a zbarvuje se šedě až šedohnědě. Skvrny bývají často ovroubeny chlorotickou zónou, která ponenáhlu přechází do normálního zeleného pletiva. Skvrny se vyskytují také na řapících listů, kde často po

116. *Septoria apii graveolentis* na celerovém listu.
Orig. Benada.

117. *Septoria appi graveolentis* na řapíku celeru.
Orig. Benada.

délce splývají. Na skvrnách po obou stranách listů vznikají velmi malá černá kulovitá tělíska — pyknidy houby, která jsou pouhým okem dobře patrná v odumřelém pletivu na skvrnách. Bývají nahloučena hustě vedle sebe po celé ploše skvrn ve vzdálenosti sotva 0,25 mm od sebe a tvoří se pod listovou pokožkou. Mohou se však nacházet i mimo nekrotické skvrny, např. na semenech, kde jsme je často zjišťovali ve značném množství. Klebahn (1910) uvádí, že nacházel až 7 % celerového semene s pyknidami. Za vlhkého počasí zachvacuje houba celé listy, které hnědnou a odumírají, což má za následek zmenšenou tvorbu kořenových hlíz. Původcem této drobnoskvrnné formy choroby je *Septoria apii graveolentis* Dorogin.

2. Velkoskvrnná forma choroby se projevuje na listech bělavými až šedavými nepravidelnými skvrnami průměru 3—10 mm, ohraničenými tmavočerveným proužkem nebo úzkým tmavým okrajem. Pyknidy v podobě malých černých teček jsou nahloučeny jen uprostřed skvrn na rozdíl od předešlého druhu, a vyskytují se rovněž na obou stranách listů, na semenech i na jiných částech rostlin, kromě řapíků listů, čímž se tento druh rovněž liší od druhu předešlého. Velkoskvrnnou formu choroby způsobuje *Septoria apii* (Briosi et Cavara) Chester.

Žádný z uvedených druhů nevytváří pyknidy na kořenových hlízách celeru, ačkoliv *Septoria apii graveolentis* mívá pyknidy položeny často hodně hluboko na řapících.

Parazit. Pyknidy houby *Septoria apii graveolentis* Dorogin jsou kulovité, naspodu trochu zploštělé, tvoří se pod pokožkou a jsou zapuštěny do podpokožkového

pletiva hostitelské rostliny. Kromě na listech vznikají řidčeji též na řapících listových, někdy i hlouběji pod kolenchymem. Často se vyskytují i na celerových semenech. Pyknidy vyúsťují ve zcela krátkou, tmavěji zbarvenou papilu. Rozměry ostiol jsou menší než ¼ průměru pyknidy. Stěny pyknid jsou tvořeny ze 3—4 vrstev parenchymatických buněk, z nichž jen vnější vrstva je slabě zahnědlá. Konidiofory, z nichž vyrůstají konidie, jsou protaženy do sterigmat 5—8 μ dlouhých, zašpičatělých. Konidie jsou nitkovité, hyalinní, slabě prohnuté, na koncích tupé, se zrnitým obsahem a skládají se ve stavu zralosti ze 4 buněk (3 zdánlivá septa).

Pyknidy houby *Septoria apii* (Briosi et Cavara) Chester jsou pravidelně kulovité a vznikají pod pokožkou listů a semen hostitelských rostlin. Avšak na rozdíl od předešlého druhu se nevyskytují na listových řapících. Stavba pyknid a vývoj konidií jsou obdobné jako u *Septoria apii graveolentis*, konidie jsou však téměř rovné, jemně granulované.

Rozměry pyknid a konidií obou druhů podle různých autorů jsou uvedeny v tab. 11.

Tabulka 11

Rozměry pyknid a konidií *Septoria apii* a *S. apii graveolentis*

Autor	Druh houby *Septoria*	Pyknidy	Konidie
Klebahn (1910) . .	*Septoria apii graveolentis*	70—160 μ	20 —49 μ × 1 —1,5 μ
Dorogin (1915) . .	*Septoria apii graveolentis*	90—135 μ	45 —50 μ × 2 —3,5 μ
	Septoria apii	70—125 μ	30 —40 μ × 1,5—2 μ
Cochran (1932) . .	*Septoria apii graveolentis*	73—147 μ	25,5—58,5 μ × 1,5—3 μ
	Septoria apii	65— 95 μ	13,5—34,2 μ × 1 —2,5 μ
Jauch (1937) . . .	*Septoria apii graveolentis*	60—149 μ	17 —61 μ × 1,5—3 μ
	Septoria apii	58— 95 μ	11 —43 μ × 1 —2,5 μ
Walker (1952) . . .	*Septoria apii graveolentis*	73—147 μ	22,5—58,5 μ × 1,5—3 μ
	Septoria apii	65— 95 μ	13,5—34,2 μ × 1 —2,5 μ

Pokud jde o přehrádky (septa) konidií, nebylo správné, jak se ve starší literatuře uvádělo, považovat je za septa skutečná. McMillan a Plunkett (1942) zjistili, že se jednotlivé protoplasty oddělily po vysušení konidií od sebe a od vnější stěny konidií, takže bylo patrno, že přepážky jsou tvořeny styčnými plochami protoplastů, pod mikroskopem velmi lámajícími světlo.

Konidie je možno považovat za zralé, když obsahují 4 buňky, tj. 3 přepážky. Zřídkakdy mají 5—7 zdánlivých sept a sudý počet těchto přehrádek možno považovat za abnormitu. Při klíčení konidií nastává dělení koncových buněk, z nichž vyrůstají tenké hyfy téměř kolmo k ose konidie.

Klebahn (1910) zjistil ve visuté kapce vlhké komůrky v monokonidiových kulturách dvojí druh hyf celerové septorie. Jeden druh byly tenké hyalinní hyfy, téměř rovné a vybíhající na větší vzdálenosti, patrně hledající živný substrát. Druhý

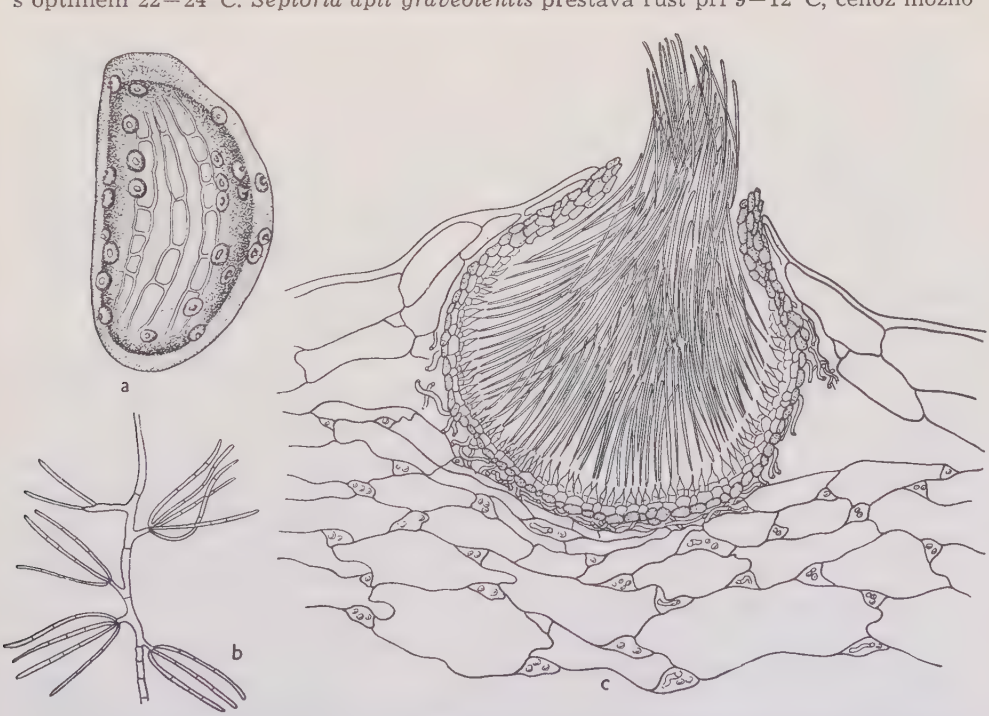
druh hyf měl stěny hnědě zbarvené, drsné, byl krátce členěný, uzlovitý a na krátkých větévkách z nich vyrůstaly, často ve velkém množství, svazečky konidií, podobající se konidiím vzniklým v normálních pyknidách.

Na šikmém agaru se tvořily kolonie dosahující po několika měsících růstu jen málo milimetrů v průměru. Ve středu těchto kolonií vznikala olivově hnědá až téměř černá hrbolkovitá hmota, skládající se z dobře vyvinutých pyknid, hustě vedle sebe nahloučených, velikosti 70—190 μ v průměru, z poloviny vyčnívajících nad povrch kolonií. Ústí pyknid byla viditelná jako drobné bělavé nebo narůžovělé kapénky, skládající se z velkého množství normálních septoriových konidií. Některé pyknidy byly však zcela ponořeny do agaru a vyprazdňovaly své konidie dovnitř agaru. Z kolonií se rozrůstaly perisféricky keříčkovitě jemné tmavé hyfy, z nichž některé prorůstaly dovnitř agaru a tvořily na sobě jednotlivě nebo ve skupinách rostoucí konidie. Celý povrch kolonie byl zapředen bělavým vzdušným myceliem.

Na bramborovém agaru s 2 % glukózy při 22° C tvořila *Septoria apii graveolentis* podle J a u c h o v é (1937) malé kolonie s centrální masou pyknid, kdežto *Septoria apii* měla na téže živné půdě větší černé kolonie s růžovou zónou ve středu a na povrchu pokryté bílým vatovitým myceliem. Ve visuté kapce bramborového agaru s 2 % glukózy měla *Septoria apii* tenčí a řidčeji septované mycelium než *Septoria apii graveolentis.*

Hranice termální smrti obou druhů jsou podle C o c h r a n a (1932) tyto: Konidie *Septoria apii graveolentis* po vystavení teplotě 41° C na 10 minut ještě slabě tvořily kolonie, kdežto po 43° C tvorba kolonií zcela ustala. U *Septoria apii* se ještě po teplotě 43° C slabě tvořily kolonie a po 44° C se již netvořily žádné kolonie. *Septoria apii* snášela tedy vyšší teploty než *Septoria apii graveolentis,* což odpovídá také jejímu geografickému rozšíření.

Septoria apii graveolentis tvoří na bramborodextrózovém agaru kolonie v rozmezí teplot 14—25° C, s optimem 18—22° C, a *Septoria apii* v rozmezí teplot 10—27° C, s optimem 22—24° C. *Septoria apii graveolentis* přestává růst při 9—12° C, čehož možno



118. ***Septoria apii graveolentis:*** a) celerové semeno s pyknidami, b) konidie rostoucí na hyfách v umělé kultuře, c) průřez pyknidou.
Podle Klebahna 1910.

využít při skladování celeru s natí na ochranu proti šíření septoriózy ve skládkách (Cochran 1932).

Konidie obou parazitů klíčí při různých teplotách takto: konidie *Septoria apii graveolentis* klíčí z 94 % při 17—23° C, konidie *Septoria apii* jen ze 40 % při 23—24° C. Maximální délka vyklíčených hyf byla u *Septoria apii graveolentis* 45,5 μ při 24 až 25,5° C, u *Septoria apii* 17,3 μ při 23—24° C. Z toho lze soudit, že inkubační doba *Septoria apii graveolentis* je kratší než u *Septoria apii* (Cochran 1932).

Obě celerové septorie velmi dobře rostou na různých živných půdách a *Septoria apii graveolentis* se stejně dobře daří v prostředích s pH 3—pH 8,8. *Septoria apii* lépe prospívá v médiích kyselejších (Cochran 1932). Konidie obou druhů potřebují ke klíčení kyslík, což bylo zkoušeno pomocí kapilár naplněných vodní suspenzí konidií. V kapilárách na koncích otevřených konidie klíčily, v kapilárách zcela vyplněných suspenzí a na koncích zatmelených konidie neklíčily (Cochran 1932).

Účinek světla na vznik pyknid byl zkoušen tak, že část celerových listů byla infikována kapkami suspenze konidií na lícní straně listů a část na spodní straně, anebo byly vystaveny světlu jednak na vrchní, jednak na spodní straně. Větší množství pyknid se tvořilo vždy na lépe osvětlené straně listů (Cochran 1932).

Způsob infekce hostitelské rostliny byl zjišťován mikroskopicky ve vodních kapkách nanesených na spodní stranu celerových listů, do nichž byly přeneseny konidie obou celerových septorií. Bylo pozorováno, že se klíčící vlákna vyrůstající z jednotlivých buněk konidií rozrůstala po povrchu listů a pronikala přímo do epidermálních buněk hostitele. Pronikání průduchy rostliny bylo jen náhodné, neboť hyfy v četných případech přerůstaly průduchy, aniž do nich vnikaly (Cochran 1932).

Již zmíněné pokusy Klebahnovy (1910) o pěstování celerové septorie na agarových půdách, při kterých se tvořily konidie nejen v nových pyknidách, ale i na starších hyfách, dokázaly, že tato houba může žít také saprofytně na organických substrátech a takto přezimovat. Totéž zkoušel jiným způsobem Cochran (1932). Do jedné série zkumavek se sterilizovanou půdou nakapal vodní suspenzi septoriových konidií. Ve druhé sérii vložil do každé zkumavky se sterilizovanou půdou kousek agaru se septoriovým myceliem. V prvním případě konidie nerostly, ve druhém rostly jen hyfy z vložených kousků agaru, z čehož možno rovněž soudit, že celerové septorie mohou přezimovat a udržet se v půdě jako saprofyti.

Devirulencí *Septoria apii* se zabýval Sempio (1943). Pěstoval houbu na agaru a každé 2—3 měsíce ji přeočkovával. Po roce s ní infikoval živé celerové rostliny a nákaza se ujala. Po 4 letech se však již nepodařilo s ní infikovat živé rostliny, přestože na agaru stále rostla.

Vřeckaté stadium celerové septorie se pokoušel vypěstovat již Klebahn (1910) na přezimovavších celerových listech, avšak bez úspěchu. Také Cochran (1932) se snažil dosáhnout vzniku vřeckatého stadia celerových septorií jednak ozařováním kultur rtuťnatou lampou, jednak spařením napadených celerových listů a udržováním jich po 16 týdnů při teplotě 2 až 3° C. V obou případech byl však výsledek negativní.

Největším šiřitelem obou druhů septoriové skvrnitosti celerových listů jsou celerová semena. V jejich semenném obalu se tvoří pyknidy a takto zamořeným osivem se choroba velmi snadno roznáší i do krajů, kde se nikdy dříve nevyskytovala. Aby Klebahn (1910) dokázal tuto možnost přenášení choroby z roku na rok, provedl infekční pokusy s celerovým semenem tak, že infikoval zdravé celerové semenáčky konidiemi pocházející-

mi z napadených semen z poslední sklizně. Za několik týdnů po infekci se objevily na rostlinách četné septoriové skvrny s pyknidami. Tím byl dán důkaz, že si konidie septorií mohou udržet klíčivost do příštího jara a za vhodných okolností způsobit chorobu na semenáčcích v pařeništích.

Přenos choroby semeny z roku na rok není však jediným způsobem, jak může houba přezimovat a šířit se. Klebahn (1910) dal přezimovat větší množství napadených celerových listů. Po přezimování byly na nich zcela dobře viditelné pyknidy a v mnohých z nich byly konidie. Když rozetřel ve vodě zbytky listů, kaši přefiltroval gázou a suspenzí postříkal celerové semenáčky, objevily se na listech asi po měsíci četné skvrny a později na nich pyknidy.

O mnoho let později, když i u nás tato choroba působila takové škody, že se pěstování celeru stávalo nejistým, zabývali jsme se v Ústavu pro ochranu rostlin v Bratislavě ochranou proti této chorobě a během dvou let jsme provedli mnoho pokusů, při nichž nás nejvíce zajímaly možnosti přezimování celerové septorie. Celerové listy napadené septoriovou skvrnitostí jsme rozstříhali na malé kousky, smíchali je s větším množstvím zeminy a ponechali je v hrnkách v ústavní zahradě na přezimování. V dubnu 1929 jsme tento infekční kompost po vysušení prosili hustým sítem a takto získanou zeminou jsme poprášili zdravé celerové rostliny ve skleníku. Infikované i kontrolní rostliny jsme pokryli skleněnými zvony, které jsme po 4 dnech sejmuli a rostliny jsme ponechali v chladné kóji při normálním zalévání. Za 4 týdny se začaly na listech infikovaných rostlin objevovat typické septoriové skvrny a na nich pyknidy. Druhým rokem jsme pokus opakovali se stejným výsledkem.

Délka doby klíčivosti konidií celerových septorií nebyla dosud přesně zjištěna. Cochran (1932) se domnívá, že závisí na podmínkách uložení semen a zbytků rostlin. Coons a Levin (1916) doporučují používat k pěstování celeru osiva 2—3letého. Konidie v pyknidách na listech a semenech celeru odumírají podle Krouta (1921) za 8—11 měsíců, podle Flachse (1928) za 1—2 roky.

Průběh choroby a vývojový cyklus jejího původce možno dělit na dvě fáze, na přezimování houby a na její letní fruktifikaci. Prvotní jarní nákaza celerových rostlin může pocházet buď z nakaženého celerového semene, nebo z odumřelých nakažených částí rostlin, nacházejících se v půdě nebo na povrchu půdy po poslední sklizni.

Jediným dosud známým infekčním orgánem celerových septorií jsou konidie, které klíčí za dostatečné vzdušné vlhkosti, a dostanou-li se na listy rostlin, způsobují na nich nákazu v podobě skvrn, na nichž vznikají nové pyknidy. Pyknidy se však mohou tvořit i na jiných místech rostlin, mimo skvrny, např. na semenech.

Konidie vznikají nejčastěji v pyknidách, mohou se však tvořit i mimo ně přímo z hyf, a to buď jednotlivě, nebo v celých svazečcích. Na rostliny mohou být přenášeny různým způsobem, např. deštěm, větrem, hmyzem, při obdělávání kultur apod.

Druhotná letní nákaza, trvající po celou dobu vegetace, se přenáší z napadených rostlin na rostliny zdravé a děje se pravděpodobně jen pyknidami tvořícími se na živých rostlinách.

Tím se uzavírá vývojový cyklus houby. Obě septorie se mohou stejně dobře vyvíjet na živých celerových rostlinách parazitně jako na neživých živných substrátech saprofytně.

Škodlivost. Septoriová skvrnitost celerových listů je jednou z nejškodlivějších chorob celeru. Pokud jde o původce této choroby, *Septoria apii graveolentis* je značně zhoubnější než *Septoria apii*. Škodlivost choroby záleží především v odumírání celerových listů, v jejich znehodnocení nebo úplném zničení, zvláště za vlhkých let, kdy se rozmáhá epidemicky. Ztráta asimilační listové plochy má za následek slabší vývoj kořenových hlíz a zmenšení jejich výnosu, popřípadě zhoršení jejich chuťových vlastností následkem nedostatečného vyzrání.

Ochrana. Při ochraně proti celerové septorióze je třeba především věnovat pozornost zdrojům nákazy, kterými se houba přenáší z roku na rok. Jsou to: osivo, zbytky napadených rostlin po sklizni a zamořená půda.

Walker (1952) uvádí, že jediný způsob, jak bezpečně zneškodnit septorii na infikovaném celerovém osivu, je moření horkou vodou 48—49° C po dobu 30 minut. Tento způsob se však v širší praxi neujal, poněvadž vyžaduje značnou přesnost, aby se osivo nepoškodilo, a poněvadž osivo není jediným zdrojem nákazy. Mělo by však být povinné, jde-li o pěstování celeru v krajích, kde se choroba dosud nevyskytla. Moření osiva, i když nemůže nákazu zcela vyloučit, může ji aspoň velmi omezit, zvláště jde-li o osivo více zamořené. K moření celerového semene někteří autoři doporučují také různá chemická mořidla, jako např. formalin, rtuťnatá mořidla aj. Je však otázka, zda tyto látky mohou proniknout do všech pyknid, zvláště těch, které jsou hlouběji uloženy v pletivech hostitele, a mohou-li usmrtit konidie v nich ukryté.

Jednodušeji je možno zneškodnit nakažlivost osiva tak, že se použije k pěstování celeru semene nejméně 3 roky starého, jestliže se dodržení karanténní doby náležitě kontroluje. Udržet žádoucí zdravotní stav semene je možno také postřikováním semenných porostů celeru fungicidními přípravky, jimiž chráníme před napadením listy a později i produkované semeno.

Dalším a velmi důležitým zdrojem nákazy jsou zbytky napadených celerových rostlin na polích a záhonech, na nichž se houba přechovává z roku na rok. Celerové kultury, zvláště pěstované na semeno, je třeba vždy za 1—2 týdny prohlížet a pátrat po ohniscích nákazy, a to zvláště za vlhkých let. Napadené celerové listy je třeba hned při prvních příznacích septoriózy, tj. jakmile se na nich objeví chlorotické skvrnky, olamovat a zneškodňovat. Rovněž všechny zbytky rostlin po sklizni se mají pečlivě sebrat a zničit.

Půda jako zdroj nákazy přichází v úvahu hlavně tehdy, když se celer pěstuje na týchž pozemcích 1—2 roky po sobě. Při správném osevním postupu a při monofágní povaze septorie půda přestává být zdrojem nákazy.

V praxi však hlavní ochranou zůstává postřikování celerových kultur fungicidy. Nejvíce se dosud osvědčovala 1—2% bordeauxská jícha, používaná v intervalech 1—2 týdnů, podle vlhkosti počasí. Dillon, Weston a Cronshey (1947) snížili ve Velké Británii septoriózu celeru na semeno

dvojím postřikem v listopadu a prosinci a postřikem zjara 14 dnů před sklizní z 84 % na 0,5 %. Wilson (1944) v 10letých pokusech zkoušel měďnaté a sirné přípravky proti septorióze celeru. V 38 zkouškách se 6 měďnatými přípravky byla bordeauxská jícha v 32 případech lepší než tyto přípravky. Síra sama neměla na septorii účinek, přidání síry k měďnatým sloučeninám, zvláště tribazickým, však účinnost těchto sloučenin zvýšilo. Baudyš (1931) uvádí, že se velmi dobře osvědčil proti septorioze polysulfid Solbar v 1% roztoku. Poprašování celeru měďnatovápenatým přípravkem mělo podle Walkera (1952) přibližně stejný účinek jako bordeauxská jícha. Ve srovnávacích pokusech s organickými měďnatými sloučeninami a bordeauxskou jíchou se jícha ukázala ve více případech jako účinnější. Jacks (1955) provedl skleníkové pokusy s potíráním *Septoria apii* 31 fungicidy a Jacks a Webb (1956) založili na Novém Zélandě polní pokusy s 5 přípravky, které se ve skleníkových pokusech nejlépe osvědčily. Byly to přípravky: Cop-ox (oxychlorid mědi), Fermspray (dimethyldithiocarbaminan železitý), Dithane D 14 (ethylenbisdithiocarbaminan sodný), Phygon XL (2, 3-dichlor-1, 4-naftochinon), Thirospray (tetramethylthiuramdisulfid). Tyto přípravky se dobře osvědčily i v polních pokusech. Jako specifický prostředek proti septorióze celeru se v nejnovější době začal s plným úspěchem používat Brestan (trifenylcinacetát) v dávce 1,8 kg/ha (Nováková 1958 — ústní sdělení).

Vlivem hnojení na výskyt septoriové skvrnitosti celeru se v Bavorsku zabýval Boshart (1937) a zjistil, že proti této chorobě dobře účinkovala dusíkatá hnojiva.

Ačkoliv jsou známy menší rozdíly v náchylnosti jednotlivých odrůd, nebyla dosud vyšlechtěna odrůda, která by byla prakticky odolná. Střední odolnost vykazuje odrůda Emerson Pascal. Poměrně vysoký stupeň odolnosti má naše odrůda Nerez.

Podle dosavadních poznatků možno ochranu proti septoriové skvrnitosti celerových listů shrnout do těchto opatření:

1. K pěstování celeru používat zdravého semene nebo semene nejméně 3 roky starého, popřípadě semene mořeného horkou vodou.

2. Sadbu již v pařeništi preventivně postřikovat, stačí obyčejně dva postřiky, 1—1,5% bordeauxskou jíchou. Postřiky v pařeništích jsou z ekonomického hlediska velmi výhodné, poněvadž jde o malé plochy a poměrně malý náklad.

3. Na polních celerových kulturách preventivně postřikovat 2% bordeauxskou jíchou; první postřik je vhodný asi za 3—4 týdny po výsadbě, nejlépe po plečkování, kdy je zvýšená možnost přenosu nákazy, a druhý koncem července. Ve vlhkých letech je třeba postřikovat častěji.

4. Veškeré zbytky napadených celerových rostlin po sklizni pečlivě sebrat a spálit.

Nepěstují-li se zvlášť náchylné odrůdy, stačí tato opatření udržet chorobu na takovém stupni, že neovlivní výnos.

Strupovitost celerových bulev — *Phoma apiicola* Klebahn
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Strupovitost celerových bulev je onemocnění známé v Evropě a v severovýchodních státech USA (Bennett 1921). U nás je rozšířeno po celém území. Poprvé byla tato choroba celeru pozorována v Německu, kde na ni upozornil Steglich (1898). Protože Steglich zjistil na napadených bulvách baktérie, převládl názor, že původcem tohoto ochoření jsou baktérie. Experimentální průkaz jejich patogenity však nebyl proveden. Kellermann (1903) se rovněž zabýval studiem tohoto ochoření a zvláště upozornil na jeho nebezpečnost při skladování celeru. Při bližším určování však zjistil také pouze baktérie a nematody. Hollrung (1903) se domníval, že strupovitost celeru je zaviněna nedostatkem vzduchu v půdě. Houby a nematody zjištěné na napadených bulvách považoval za druhotné parazity. Jauchen (1909) připisoval strupovitost celeru přehnojení chlévským hnojem. Teprve Klebahnovi (1910) se podařilo objasnit původ této choroby. Z pyknid, které našel na strupovitých místech celerových bulev, izoloval houbu, jež při infekčních pokusech vyvolala stejné onemocnění. Parazita, který nebyl dosud popsán, nazval *Phoma apiicola,* popsal příznaky i průběh onemocnění, morfologii houby a ochranu. Zároveň s houbou izolované baktérie byly při infekčních pokusech nepatogenní. Nález Klebahnův byl později potvrzen dalšími pracovníky. Quanjer a Slagter (1914) izolovali z nemocného celeru touž houbu a provedli s ní rovněž úspěšné infekční pokusy. Do roku 1924 nebyla v Anglii strupovitost celerových bulev známa (Pethybridge 1926), ale vyskytlo se tam padání klíčních rostlin celeru, způsobené houbou podle všeho identickou s *Phoma apiicola.* Rozsáhlejší studii věnoval tomuto parazitu Goossens (1928) a její biologií se podrobně zabýval v poslední době Gerstner (1953).

Phoma apiicola Klebahn napadá kromě celeru (*Apium graveolens* L.) i mrkev (*Daucus carota* L.), kmín (*Carum carvi* L.), pastinák (*Pastinaca sativa* L.), petržel (*Petroselinum hortense* Hoffm.) a ve skleníkových infekčních pokusech ještě mnoho jiných mrkvovitých rostlin, jak zjistil Gerstner (1953), který se domnívá, že k okruhu jejích hostitelů patří i některé plevele z čeledě mrkvovitých. Parazitací na plevelech lze vysvětlit výskyt choroby na pozemku, kde se celer dlouho nepěstoval (Goossens 1928).

Symptomy. V počátečním stadiu se objeví na povrchu celerových bulev malé hnědé skvrny, nad nimiž je pokožka ještě hladká a nepoškozená. Zahnědnutí a změknutí pletiv však prozrazuje, že uvnitř probíhá rozkladný proces. Velmi brzy se poškodí pokožka a napadené mrtvé vnitřní pletivo se změní v červenohnědou nebo hnědou vrstvu. Proto choroba byla někdy praxí nesprávně označována jako rez. V napadených postupně se zvětšujících místech pletivo odumírá a při dalším růstu bulvy praská, takže vznikají na bulvě různé trhliny, brázdy i hlubší rýhy, které ji mohou i kolem dokola zaškrcovat. V trhlinách žije velké množství baktérií, háďátek, roztočů a jiných drobných živočichů. Vnější listy nemocné rostliny žloutnou a zasychají a postranní kořeny odumírají, takže zredukovaný kořenový systém rostlinu špatně zásobuje živinami, a to se projeví jejím

119. Kořeny celeru postižené fomovou strupovitostí (*Phoma apiicola*). Fotoarchiv ÚKZÚZ.

120. Bulvy celeru postižené fomovou strupovitostí (*Phoma apiicola*). Fotoarchiv ÚKZÚZ.

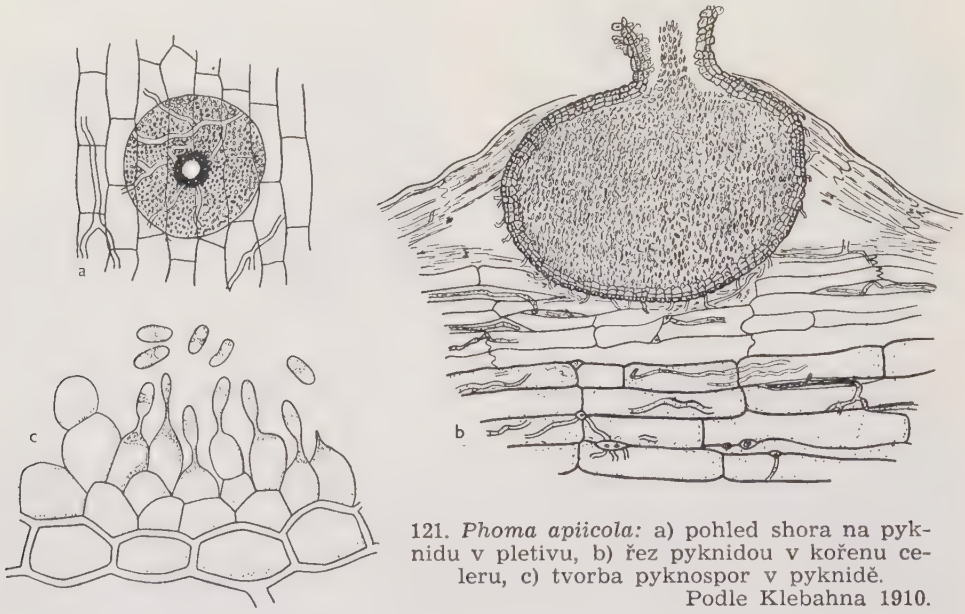
zbrzděným růstem. Napadení sahá asi do hloubky 1—3 mm, zřídka hlouběji. Napadená vrstva je často ostře ohraničena a pod ní bývá úzká šedá a trochu sklovitě vypadající zóna. Pod ní je vrstva bílá, zdánlivě zdravá, kam parazit neproniká. Rostlina se brání napadení tvorbou korku a někdy dochází ke zdánlivému zhojení ran. Vlhká skládka způsobí, že napadený celer podlehne hnilobě. Za extrémních povětrnostních podmínek můžeme najít shnilé bulvy již i na poli. Každá hniloba celeru ve skládce však nemusí být tohoto původu. Tak např. po namrznutí podlehne celer ve skládce rovněž hnilobě.

Parazit. Pyknidy houby jsou kulovité, shora poněkud smáčklé (obr. 121a), průměrné šířky 90—240 μ a o něco menší výšky. Ústí pyknid má tvar krátkého zobanu, 35—45 μ velkého. Je tmavé a má pravidelný kulatý otvor, 15—25 μ velký (obr. 121b). Stěna pyknid je světlá a je tvořena 2, maximálně 3 řadami buněk, z nichž vnější mají slabě nahnědlou membránu. Kolem ústí je stěna poněkud silnější, složená z tmavostěnných buněk. Vnitřek pyknid je vystlán vrstvou buněk tvaru papil, na nichž se tvoří na tenkých krátkých vláknech pyknospory. Pyknospory jsou krátce cylindrické, na obou koncích zakulacené, 3—4 μ dlouhé a 1,2—1,8 μ široké, jednobuněčné, bezbarvé (obr. 121c). Dostanou-li se zralé pyknidy do vody, vyhřeznou pyknospory držící pohromadě svým slizem v podobě velmi dlouhých bílých pruhů. (Klebahn 1910)

Goossens (1928) zjistil při kultivaci *Phoma apiicola* pocházející z jednosporové izolace z pyknid čisté kultury pravidelně vedle sebe dvě formy této houby, a to jednu, která odpovídala popisu Klebahnovu (1910) a kterou nazval pro větší rozměry pyknid „makroforma", a druhou s menšími pyknidami (70—185 μ) a s odlišným růstem mycelia na umělé půdě, ale se stejnou patogenitou, kterou nazval „mikroforma".

Mikroformu považoval za „konstantní variaci", která se pravidelně objevuje na určitých substrátech, ale na celeru se za obvyklých podmínek mění zpět v makroformu.

Gerstner (1953) izoloval ze strupovitého celeru ještě další houbu z rodu *Phoma*, kterou však nedeterminoval. Působí ochoření se stejnými vnějšími příznaky jako *Phoma apiicola*, má však poněkud jiné nároky na teplotu a vlhkost půdy, některé jiné fyziologické vlastnosti a menší patogenitu. Liší se od *Phoma apiicola* i svými rozměry. V praxi je její význam pro ochoření celeru mnohem menší než u *Phoma apiicola*. Pro *Phoma apiicola* udává Gerstner poněkud odlišné rozměry pyknospor než Klebahn (1910), a to průměrnou délku 4,25 μ, šířku 1,68—2,1 μ. Jde o houbu z umělé kultury, kdežto Klebahn provedl měření na materiálu z přirozeného substrátu, čímž lze rozdíly vysvětlit.

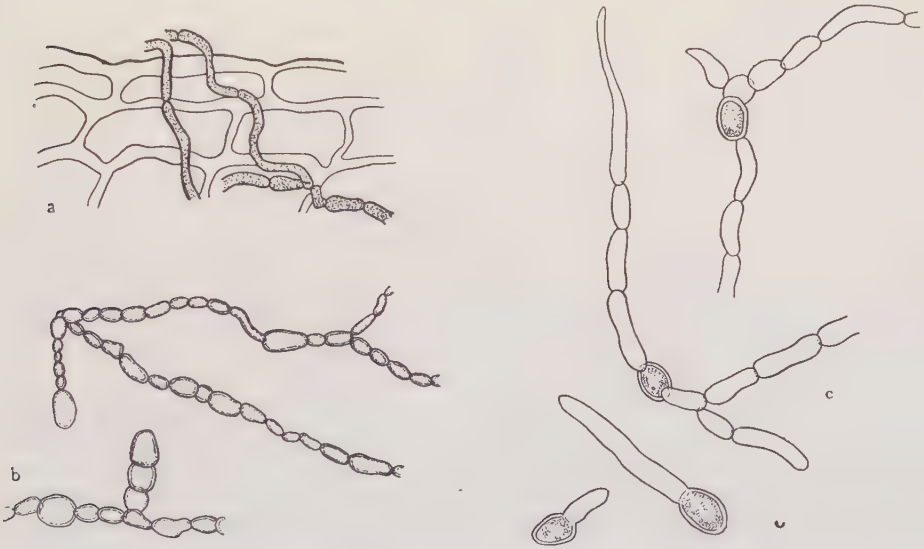


121. *Phoma apiicola:* a) pohled shora na pyknidu v pletivu, b) řez pyknidou v kořenu celeru, c) tvorba pyknospor v pyknidě. Podle Klebahna 1910.

Pyknidy *Phoma apiicola* se tvoří přímo pod pokožkou a hyfy, které je vyživují, zasahují do korového pletiva. Teprve později prorážejí na povrch. Na umělých půdách se jejich rozměry mění podle substrátu. Gerstner (1953) udává, že na celerovém agaru měřily 160—410 μ, na sterilizovaných celerových řapících 180—570 μ a na rýžové živné půdě 180—570 μ. Čerstvě izolovaná houba tvoří na celerovém agaru husté polštářovité zelenošedé kolonie. Po 14—18 dnech se tvoří pyknidy. Houba roste poměrně pomalu a brzy zastaví růst následkem vyčerpání živin. Na sterilizovaných celerových řapících tvoří lehké krátké vzdušné mycelium, ale tím více pyknid. Pyknospory při klíčení velmi bobtnají, takže jejich délka je pak dvojnásobná až trojnásobná. Pyknospora vyklíčí obvykle jedním vláknem, zřídka dvěma (obr. 122c). První přepážka se vytvoří, až když hyfa dosáhne délky 20—30 μ. Postranní hyfy vznikají teprve tehdy, když hlavní dosáhne délky 80—100 μ. Vyrůstají obvykle v bezprostřední blízkosti přepážek. Optimální teplota pro klíčení pyknospor je kolem 21° C, jejich termální smrt nastává při 50° C působících 10 minut. Optimální teplota pro růst mycelia je 18,5° C. Při 31° C se růst mycelia zastaví. Toto zastavení růstu je reverzibilní. Při snížení teploty růst normálně pokračuje. Termální smrt mycelia nastane při teplotě 43° C po 10minutovém působení. Při kultivaci na umělých živných půdách *Phoma apiicola* ztrácí velmi brzy schopnost tvořit pyknidy a velmi rychle degeneruje. Degeneračním příznakem je bílé nebo světle hnědé zbarvení mycelia (obr. 122b), jeho rozprostření po celé ploše agaru a zastavení tvorby pyknid. Rýžová živná půda, agar z ovesné mouky, půdní agar a sterilizované celerové klínky podporují tvorbu pyknid,

ale je-li houba přeočkována 3krát nebo 4krát na tutéž půdu (i vhodnou), ztrácí svou schopnost tvořit pyknidy. Tento jev se dostavuje rychleji, je-li houba přeočkovávána myceliem, nikoliv pyknidami. K regeneraci houby dojde jen po přepasážování přes hostitelskou rostlinu. Častým střídáním půd a občasným přeočkováním na rýžovou živnou půdu se dá degenerace, a tím i ztráta schopnosti tvořit pyknidy poněkud oddálit. Půdy s obsahem celulózy jsou zvláště vhodné k vyvolání tvorby pyknid. Zvláště dobře houba fruktifikuje na tekuté anorganické živné půdě s kousky filtračního papíru.

Phoma apiicola dává přednost polysacharidům před monosacharidy a disacharidy. Výjimkou je však maltóza, která je pro ni nejvhodnějším zdrojem uhlíku. Růst mycelia podporuje dusičnan amonný a asparagin. *Phoma apiicola* rozkládá bílkoviny, pektiny, celulózu i škrob. Tvoří amylázu, invertázu i celulázu. Optimální je pro ni slabě alkalická reakce, ale dovede růst i v dosti kyselém nebo dosti alkalickém prostředí; pH celerové šťávy je 6,9, takže je pro ni velmi vhodné. *Phoma apiicola* netvoří toxiny, jak experimentálně prokázal Gerstner (1953).



122. *Phoma apiicola:* a) příčný řez infikovaným kořenem mladé rostliny; mycelium proniká epidermis a rozrůstá se intracelulárně, b) hyfy ze substrátního mycelia, c) klíčící pyknospory.

Podle Gerstnera 1952/53.

Klebahn (1910) zjistil, že ze strupovitého pletiva zasahují do zdravého pletiva hyfy parazita, rostoucí intercelulárně a intracelulárně. V pletivu jsou patrné teprve za 24—36 hodin po infekci. Při pronikání pokožkou proráží hyfa kutikulu a rozpouští pomocí celulázy buněčnou stěnu. V mladém pevně semknutém pletivu roste parazit intracelulárně (obr. 122a), ve starém intercelulárně. Mycelium je hlavně v korové části bulev; v centrálním cylindru se najde jen velmi zřídka. Teprve když dojde k celkové hnilobě, rozroste se mycelium po celé bulvě. Houba roste převážně ve směru podélném, což jí usnadňují protáhlé parenchymatické buňky primární kůry a cévní svazky (Gerstner 1953). Přítomnost hyf se dá dobře prokázat barvením napadeného pletiva roztokem bavlníkové modři v laktofenolu (Klebahn 1910).

Infekce závisí na teplotě a vlhkosti. Při nižších teplotách (od 10—12° C) a při 40% vzdušné vlhkosti bývá ochoření bulev strupovitostí 100%. Při vyšších teplotách je k dosažení úspěšné umělé infekce třeba také vyšší vzdušné vlhkosti. Při konstantní půdní vlhkosti klesá procento napadení se stoupající teplotou. Rozhodující význam pro průběh infekce má teplota

dvou dnů následujících po vniknutí parazita do hostitelské rostliny. Pozdní vysazování celeru, když je půda již vyhřátá, významně snižuje napadení strupovitostí (Gerstner 1953).

U tohoto ochoření existuje i forma latentního onemocnění, to znamená, že parazit sice vnikne do hostitele, ale neprojeví se příznaky choroby. Vztah mezi hostitelem a parazitem je dočasně ekvivalentní. Teprve když se změní vnější podmínky ve prospěch parazita, objeví se příznaky ochoření. Podobný jev byl pozorován i u jiných mykóz.

Na bulvách napadených strupovitostí se na tmavých skvrnách tvoří pod pokožkou pyknidy. Mohou se tvořit jen tam, kde je pokožka dosud zachována. Jsou malé, proto i lupou těžko zjistitelné a špatně se rozeznávají od zbytků zeminy. Tvoří se ve větším množství v malých vzdálenostech od sebe. Jejich tvorba není vázána na určitou roční dobu. Najdeme je i na bázi řapíků vnějších celerových listů, kde jsou ve velkém počtu a zřetelnější než na bulvách. Jejich výskyt na listech a plodech je výjimečný. Gerstner (1953) uvádí, že v přírodě nebylo dosud pozorováno napadení celerových listů houbou *Phoma apiicola*. Za zvláště výhodných podmínek se však podařila umělá infekce. Projevila se v podobě malých tmavých skvrn na vnějších, trochu již vybledlých listech. Skvrny později zhnědly a zaschly. K infekci došlo průduchy. Též Goossens (1928) zjistil pyknidy *Phoma apiicola* jen jedinkrát, a to na odumřelých listech celerových, které ležely na povrchu půdy, a považuje proto tuto houbu jen za listového saprofyta celeru. Celerové listy neobsahují žádné specifické látky, které by zabránily infekci, ale ekologické podmínky nadzemních částí rostliny nejsou infekci příznivé. To potvrzuje skutečnost, že při úpravě vnějších podmínek došlo při provádění umělé infekce k napadení listů.

Rovněž se *Phoma apiicola* vyskytne zcela výjimečně na plodech celeru. Klebahn (1910) se domníval, že choroba je přenosná osivem. K tomuto názoru jej vedlo zjištění pyknid na plodech celeru, s nimiž však neprovedl infekční pokus. Též některá pozorování a názory praxe jej v této domněnce utvrdily. Badatelé, kteří se tímto parazitem zabývali později, však nemohli jeho názor sdílet. Goossens (1928) pochybuje, že pyknida zjištěná Klebahnem na semeni celeru skutečně patřila k *Phoma apiicola*. Sám zjistil pouze jednou pyknidu této houby na semeni, jinak na nich často nalézal pyknidy nepatogenní houby, které se velmi podobaly pyknidám *Phoma apiicola*. Došel k závěru, že se pyknidy *Phoma apiicola* mohou na semeni celeru vyskytnout jen velmi zřídka, takže to nemá pro přenos choroby osivem prakticky význam. Gerstner (1953) jeho názor potvrdil. Sledoval mikroskopicky, zda houba prorůstá do květních částí, a nikdy tam přítomnost parazita nezjistil. Zdrojem infekce není tedy osivo, nýbrž půda, kde si parazit udrží i při nízkých teplotách zimních měsíců svou infekční schopnost a kde se pravděpodobně udržuje a množí i na plevelných mrkvovitých rostlinách. Tomu nasvědčuje i zkušenost Goossensova (1928), který zjistil velmi silný výskyt strupovitosti celeru na pozemku, kde se tato zelenina již velmi dlouho nepěstovala, a to v kraji, kde se vůbec celer velmi málo pěstoval. Kromě toho osivo bylo ještě mořeno a mladé rostliny vypěstovány ve sterilizované půdě. Také porostu byla věnována veškerá preventivní ochrana.

Škodlivost. Strupovitost celerových bulev je vedle septoriózy nej-

nebezpečnější chorobou celeru, která může způsobit značné snížení kvality a velké ztráty během zimního uložení. Pokud je napadení zjevné již při sklizni, lze ztrátám předejít včasným zkonzumováním celeru. Stává se však také, jak zjistil Ramsey (1941), že celerové bulvy, při sklizni zdánlivě zcela zdravé a uložené ve skládce při 0^0 C, byly po krátkém čase napadeny z 18—30 %. O témž jevu se zmiňuje i Newhall (1932). Proto je nutné sledovat i ve skládce zdravotní stav celeru. Číselné údaje o ztrátách způsobených touto chorobou u nás nejsou k dispozici. Tato choroba je však u nás patrně všeobecně rozšířena.

Ochrana. Žádná sorta celeru není k této chorobě vzdorná. Existují však určité sortovní rozdíly v náchylnosti k napadení, které jsou v určitém vztahu k rychlosti růstu bulev (Bennett 1921, Goollens 1928). Tyto sortovní rozdíly se však projevují pouze v letech s normálním průběhem počasí. V letech extrémně vlhkých a studených se při všeobecném silném výskytu choroby sortovní rozdíly neprojeví, neboť agresivita patogena je neobyčejně posílena. Provokační zkoušky ke zjištění náchylnosti některých německých sort ke strupovitosti provedl Gerstner (1953). Pozdní vysazování celeru významně snižuje napadení rostlin strupovitostí. Toto opatření nelze doporučovat tam, kde se celer pěstuje pro rychlý konzum, neboť přirozeně způsobuje snížení velikosti bulev, a tedy i výnosu. Vhodné je pro kulturu na semeno, kde výnos bulev není rozhodující.

Pro skleníkové a pařeništní pěstování celeru je nutná úprava teplotních a vlhkostních poměrů, které jsou rozhodující pro vznik onemocnění. Protože největším nebezpečím je zamořená půda, je nutné dodržovat na poli přísnou hygienu a odstraňovat po sklizni všechny zbytky celeru z pole. Proto je nutno zachovávat správné osevní postupy, tak aby celer přišel na stejný pozemek nejméně po 4 letech. Je také nutné vyloučit všechny mrkvovité rostliny jako předplodinu pro celer a netrpět na pozemku žádné plevele z čeledě mrkvovitých. Moření osiva nemá v boji proti strupovitosti význam. Celerové semeno se však pravidelně moří, protože druhá nebezpečná choroba, septorióza, je přenosná osivem.

Hnojení rostlin borem zvyšuje vitalitu celeru a zaktivizuje přirozenou obrannou schopnost rostlin (Gerstner 1953).

V ochraně proti této chorobě je důležitá dezinfekce pařeništní půdy, která může být zdrojem nákazy. Klebahn (1910) použil ¼ l 40% formalinu do 6 l teplé vody k dezinfekci 1 m^2 půdy, Quanjer a Slagter (1914) ½ l formalinu do 6 l teplé vody na 1 m^2. Vhodná je i dezinfekce párou. Dezinfekce půdy na poli je již problematická. Gerstner (1953) zkoušel 3 fungicidy (Necal, Forbiat a W 6431) bezúspěšně.

Ramulariová skvrnitost — *Ramularia heraclei* var. *apii graveolentis* Sacc. et Berl.

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Tato choroba nemá hospodářský význam a zmínky o ní v literatuře jsou velmi skrovné. Byla zjištěna poprvé roku 1888 v Itálii. Wollenweber (ze Sorauer 1928/32) ji rovněž uvádí na celeru (*Apium graveolens* L.) a zmiňuje se, že napadá též bolševník obecný (*Heracleum sphondylium* L.).

Symptomy. Ramulariová skvrnitost se na listech projevuje jako hnědé suché skvrny různého tvaru.

Parazit. Konidiofory jsou cylindrické, bez přehrádek, na apikálním konci zoubkované, 70—80 μ dlouhé a 3 μ široké. Konidie jsou cylindrické, bezbarvé, nejprve bez přehrádek, později dvoubuněčné. Měří 22 μ × 4—5 μ, dokud jsou jednobuněčné, a v dospělosti 38 μ × 3,5—4 μ. (Lindau 1904)

Ochrana není v literatuře uváděna. Malý význam a nebezpečnost choroby nevyžadují zvláštní ochranná opatření.

Cerkosporióza celeru — *Cercospora apii* Fresenius

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Chuppa (1953): *Cercospora penicillata* var. *apii* Fuckel.

Tato mykóza je rozšířena po celém světě mimo extrémní severní a jižní oblasti pěstování celeru. V Evropě je známa v Itálii, Německu, Rakousku a Dánsku (Lindau 1910). U nás se vyskytuje ojediněle. Chupp (1953) uvádí jako hostitele jen celer (*Apium graveolens* L.), kdežto Johnson a Valleau (1949) jsou toho názoru, že okruh hostitelů některých příslušníků rodu *Cercospora* je nesmírně velký a že mnohé druhy považované za samostatné jsou identické. Jako takový typický příklad je uváděna *Cercospora apii*, o níž se jmenovaní autoři domnívají, že má přes 40 hostitelů, na nichž je známa pod různými synonymy. Chupp (1953) považuje jejich názor za nesprávný, neboť jednotlivé druhy jimi uváděné jako identické se od sebe znatelně liší.

Lindau (1910) uvádí jako hostitele *Cercospora apii* kromě celeru (*Apium graveolens* L.) ještě čechřici (*Myrrhis* sp.) a pastinák setý (*Pastinaca sativa* L.). Chupp (1953) se však domnívá, že na čechřici (*Myrrhis* sp.) parazituje *Cercospora scandicearum* Magn. nebo *C. torilidis*.

Symptomy. Tato houba tvoří po obou stranách listu téměř kruhovité nebo nepravidelné světle hnědé skvrny, 4—6 mm velké, s více nebo méně výrazným úzkým, poněkud zdviženým lemem. Za vlhka tmavý střed starých skvrn šedne, neboť se na něm tvoří povlak konidioforů s konidiemi. K fruktifikaci dochází na obou stranách listů. Světlé skvrny mají často tmavší okraj. Na řapících jsou skvrny protáhlé ve směru podélné osy.

Parazit. Houba tvoří stromata malá nebo žádná. Konidiofory vyrůstají jednotlivě nebo v hustých svazcích. Často jsou např. na horní straně listů svazky husté, na spodní straně listů řídké. Nebo jeden biotyp má svazky husté, jiný zase řídké, s 1 až 5 konidiofory ve svazku. Délka konidioforů je velmi různá. Někdy jsou na horní straně listu konidiofory krátké, s mnoha jizvami po odpadlých konidiích a na spodní straně listu dlouhé a hladké. Konidiofory jsou světlé až středně olivově hnědé, s mnoha přepážkami. Jsou zřídka větvené, měří 4—6,5 × 20—300 μ. Konidie jsou bezbarvé, jehlicovité, rovné nebo velmi zakřivené, hustě přehrádkované, s více nebo méně ostrou špičkou. Měří 3—6 μ × 25—315 μ. Za podmínek nepříznivých růstu vytvářejí některé biotypy jen krátké konidie (Chupp 1953). Mycelium roste v hostiteli intercelulárně a je světle hnědé a přehrádkované.

Údaje o rozměrech konidioforů a konidií se u jednotlivých autorů velmi liší, což je zaviněno značnou variabilitou tohoto parazita. Byly popsány též různé variety této houby, ale podle Chuppa (1953) se žádná z nich nepodobá druhu na celeru, a tak

je možno považovat je za samostatné druhy (*Cercospora apii* var. *carotae* Pass., *foeniculi* Oud., *pastinacae* Sacc., *petroselini* Sacc. a *selini-gmelini* Sacc. et Scalia).

Cerkosporióza celeru je choroba přenosná osivem a parazit se udržuje též na zbytcích infikovaných rostlin v půdě. Za vlhka je fruktifikace na listech velmi bohatá a konidie se snadno přenášejí větrem, lidmi (Linn 1939), zvířaty a nářadím. Klíčí v tepelném rozmezí 10—35° C a optimálního klíčení dosahují při 28° C. Je-li list vlhký, pronikne infekční vlákno průduchem do pletiv hostitele během 2—5 hodin (Walker 1952). Umělou kultivací *Cercospora apii* a studiem životnosti konidií se zabýval Lewis (1940). Chemickými změnami v napadených celerových listech se zabývali Coons a Klotz (1925).

Pro rozvoj choroby jsou důležité vysoké denní teploty a značná vzdušná vlhkost a noční chlad (Stevens 1932), což jsou podmínky pro bohaté rosy a mlhu. Wellman (1934) pozoroval výskyt nejsilnějších epidemií a rozvoje cerkosporiózy celeru na Floridě, když převládl teplý východní vítr z Atlantického oceánu. Když převládl suchý severní vítr, byly kultury napadeny slabě. Usuzuje z toho, že hlavním činitelem pro rozvoj této choroby jsou mlhy a ranní rosy. Ani déšť a teplota neovlivňují průběh epidemie tak silně.

V severních oblastech USA se cerkosporióza celeru objevuje během léta nebo na počátku podzimu a obvykle se objeví dříve než septorióza, která tam přichází až na podzim. Na Floridě je tomu naopak: cerkosporióza je tam nejvážnějším onemocněním celeru.

Škodlivost. U nás nemá tato choroba hospodářský význam a ani v Evropě nemá patrně nikde větší důležitost. V USA, hlavně na Floridě a na některých ostrovech (Filipíny, Jamajka, Kypr), a v oblastech s vyšší vzdušnou vlhkostí (Čína, Venezuela, Tanganjika) působí hospodářsky významné škody (Stevens 1932).

Ochrana. V ochraně proti této chorobě se doporučuje 2—3letý osevní postup a hluboká orba.

Některé sorty celeru jsou k tomuto onemocnění odolné. Otázkou rezistence se zabývali Townsend, Emerson, Newhall (1946) a Wolf, Ruprecht (1955).

Přenosu choroby osivem lze zabránit buď používáním osiva starého 3—4 roky, na němž již nejsou živé konidie (Walker 1952), nebo mořením osiva máčením v 0,1% sublimátu po 30 minut (Nelson a Cochran 1936). Wilson a Newhall (1930) se zmiňují o tom, že používání starého osiva a dezinfekce snížily v nezamořené půdě napadení, ale nezabránily zcela výskytu choroby. Jiní (Anonymus 1926) nepovažují moření osiva a používání starého osiva za účinné ochranné opatření.

Úspěšně lze chránit rostliny postřiky fungicidy. Zásahy je nutné provádět již v pařeništi, aby se na pole nepřesazovaly napadené rostliny a infekce nenabyla již v pařeništi větších rozměrů. Osvědčily se měďnaté fungicidy — bordeauxská jícha, oxychlorid měďnatý, kysličník měďný, zásaditý síran měďnatý (Nelson, Cochran 1936, Nelson — Lewis 1937, 1938, Wilson 1944, Nelson 1939) i dithiokarbamáty — Zerlate, Dithane, Fermate (McCallan 1946), a nový fungicid na bázi disodium-ethylen-bis--dithiokarbamátu (Dimond, Heuberger, Horsfall 1943). Nejlepších

výsledků bylo dosaženo při střídavém postřiku dithiokarbamáty a mědí. V pařeništi se doporučuje provádět ošetření v týdenních intervalech, na poli v 10—14denních intervalech. Ochrana proti cerkosporióze se spojuje s ochranou proti septorióze. U nás není třeba provádět proti této chorobě zvláštní ochranná opatření.

Literatura

Anonymus: Celery blights. N. J. Agric. Exp. Sta. Circ. 195, 1926. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 712, 1926.

Baudyš E.: Die Blattfleckenkrankheit der Sellerie. Nachr. über Schädlingsbekämpfung 6: 1—2, 1931.

Bennett C. W.: A Phoma root rot of celery. Michigan agric. Exp. Stat. tech. Bull. 53: 5—40, 1921. Podle: Gerstner 1953.

Bergey's Manual of determinative Bacteriology. London 1948.

Bergey et all.: Manual of determinative Bacteriology. lst. ed.: 184, London 1923.

Blattný C.: Mosaika na celeru (*Apium graveolens*). Ochrana rostlin 13: 145—146, 1933.

Boshart K.: Über Stickstoffdüngung im Gemüsebau. Obst.-Gemüseb. 12: 166—169, 1937.

Brizi U.: Una malattia bacteria dell' *Apium graveolens.* Zentralbl. Bact. II, 3: 575 až 579, 1897.

Bubák F.: Houby české I. Rezy. Praha 1906.

Clara F. M.: Cornell Agr. Exp. Stat. Mem. 159: 24, 1934. Podle: Bergey's Manual 1948.

Cochran L. C.: A study of two Septoria leafspots of celery. Phytopathology 22: 791—812, 1932.

Coons G. H., Klotz L. J.: The nitrogen constituents of celery plants in health and disease. (J. agric. Res. 31: 287—300, 1925). Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 178, 1926.

Coons G. H. and Levin E. Z.: The Septorial leaf spot disease of celery or celery blight. Mich. Agr. Exp. Sta. Bul.: 77, 1916. Podle: Cochran 1932.

Dillon Weston W. A. R. et *Cronshey J. F. H.:* Clean seed — clean celery. J. Minist. Agric. 54, 7: 322—325, 1947. Podle: Rev. appl. Mycol. 27: 59, 1948.

Dimond A. E., Heuberger J. W., Horsfall J. G.: A water soluble protectant fungicide with tenacity. Phytopathology 33: 1095—1097, 1943. Podle: Rev. appl. Mycol. 23: 114, 1944.

Doolittle S. P.: Commelina nudiflora, a monocotyledonous host of celery mosaic. Phytopathology 21: 114—115, 1931.

Doolittle S. P., Wellman F. L.: Commelina nudiflora, a monocotyledonous host of a celery mosaic in Florida. Phytopathology 24: 48—61, 1934.

Dorogin G.: Melanose of celery. Mat. Mikol. i Fitopatol. Ross. 1: 57—76, 1915. Podle: Cochran 1932.

Dye H. W., Newhall A. G.: Spraying and dusting for the bacterial and late blights of celery in western New York. Phytopathology 12: 48, 1922.

Dye H. W., Newhall A. G.: The control of bacterial blight of celery by spraying and dusting. New York, Cornell. Agric. Exp. Stat. Bul. 429: 1—30, 1924.

Elliott Ch.: Bacterial plant pathogens. 142, 1930.

Flachs K.: Ist eine Bekämpfung des Sellerierostes durch Bespritzung mit Fungiziden möglich? Prakt. Blätter Pflanzenbau u. Pflanzenschutz 3: 287—288, 1926. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 532, 1926.

Flachs K.: Die Septoria-Blattfleckenkrankheit des Selleries und ihre Bekämpfung. Prakt. Bl. Pflanzenbau u. Schutz 6: 93—96, 1928.

Freitag J. H., Severin H. H. P.: Additional celery viroses. Phytopathology 29: 824, 1939.

Freitag J. H., Severin H. H. P.: Insect transmission, host range, and properties of the crinkle-leaf strain of western-celery-mosaic virus. Hilgardia 16: 361—371, 1945.

Freitag J. H., Severin H. H. P.: Transmission of celery yellow-spot virus by the honeysuckle aphid *Rhopalosiphum conii* Dvd. Hilgardia 16: 375—384, 1945a.

Freitag J. H., Severin H. H. P.: Poison-hemlock ringspot virus and its transmission by aphids to celery. Hilgardia 16: 387—405, 1945b.

Gäumann E.: Die Rostpilze Mitteleuropas. Bern 1959.

Geraldson C. M.: The control of blackheart of celery. Proc. Amer. Sec. hort. Sci 63: 353—358, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 73, 1955.

Gerstner W.: Untersuchungen über die Biologie des Erregers des Sellerieschorfes (*Phoma apiicola* Klebahn). Wissenschaftl. Zeitschr. der Martin-Luther Univ., Halle-Wittenberg, Jahrgang II: 83—126, 1952/53.
Gigante R.: Il mosaico del sedano. Boll. della stazione di patologia vegetale. Roma, n. s. 14: 3—19, 1936.
Goossens J. A. A. M. H.: Onderzoek over de door *Phoma apiicola* Klebahn. Tijdschrift over Plantenziekten 34: 271—348, 1928.
Halsted B. D.: Report of the Botanical Department of the Agric. Exp. Stat., New Yersey. 1891, 1892, 1893. Ref.: Zeitschr. Pflanzenkrankh. 5, 1895.
Heinze K.: Die Überträger pflanzlicher Viruskrankheiten. Mitt. Biol. Zentralanstalt f. Land- u. Forstwirtschaft, Berlin - Dahlem, H. 71, 1951.
Hollrung M.: Trockene Bakteriosen. Arb. DLG Heft 94: 130, 1903. Podle: Gerstner 1953.
Chester F. D.: A noteworthy disease of celery. In Report of the Mycologist. Ann. Rpt. Delaware Agr. Exp. Sta. 4: 63—65, 1891. Podle: Cochran 1932.
Chittenden F. J.: A note on the celery leaf spot disease. Ann. appl. Biol. 1: 204—206, 1914. Podle: Cochran 1932.
Chupp Ch.: Manual of vegetable — garden diseases. 21: 647, 1925. Podle: Cochran 1932.
Chupp Ch.: A Monograph of the Fungus Genus *Cercospora.* Ithaca, N. York 1953.
Jacks H.: Screening tests with fungicides for control of celery leaf spot (*Septoria apii* Chest.) New Zealand Jour. of Sci. and Technol. Sec. A. Vol. 37: 373—378, 1955.
Jacks H. et *A. J. Webb:* A note of field control of celery leafspot (*Septoria apii* Chest.). New Zealand Journ. of Sci. and Technology, Sec. A. Vol. 38: 129—131, 1956.
Jagger J. C.: A bacterial leaf spot disease of celery. Phytopathology 4: 395, 1914.
Jagger J. C.: Bacterial leaf spot disease of celery. Journ. Agric. Res. 21: 185—188, 1921.
Jauch C.: Las dos especies de *Septoria* que atakan el Apio cultivado en la Republika Argentina. Rev. argent. Agron. 4: 258—272, 1937. Podle: Rev. appl. Mycol. 27: 498—499, 1938.
Jauchen: Der Gemüsebau in der Umgebung von Zerbst. Jahrb. DLG 24: 454, 1909. Podle: Gerstner 1953.
Johnson E. M., Valleau W. D.: Synonymy in some common species of *Cercospora:* Phytopathology 39: 763—770, 1949. Podle: Rev. appl. Mycol. 29: 175, 1950.
Kellermann A. A. M.: Trockene Bakteriosen. Arb. DLG, Heft 94, 129, 1903. Podle: Gerstner 1953.
Kendrick J. B., Wedding R. T., Middleton J. T., Hall B. J.: Some factors affecting development and control of adaxial crack stem of celery. Phytopathology 44: 145—147, 1954.
Klebahn H.: Krankheiten des Selleries. Ztschr. f. Pflanzenkrankh., 20: 1—40, 1910.
Klinkowski M.: Pflanzliche Virologie. Band II., Berlin 1958.
Knott J. E.: The problem of „brown checking" of celery. Rep. int. hort. Congr., 13, 1952: 403—412, 1953. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 73, 1955.
Köhler E., Klinkowski M.: Viruskrankheiten. Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Bd. II., 6. Aufl., 1. Lief., Berlin - Hamburg 1954.
Krout W. S.: Bacterial diseases of celery. Phytopathology 7: 64, 1917.
Krout W. S.: Treatment of celery seed for the control of celery blight. Jour. Agr. Res. 21: 369—372, 1921.
Kunkel L. O.: Celery yellows of California not identical with the aster yellows of New York. Contrib. Boyce Thompson Inst., 4: 405—414, 1932.
Kunkel L. O.: Cross protection between strains of yellows-type viruses. Advances in virus research, 3: 251—273, 1955.
Kvíčala B. A.: K identifikaci virové mosaiky celeru u nás. Sborník ČSAZV — Rostlinná výroba, 3 (XXX): 697—708, 1957.
Kvíčala B. A., Nováková-Pfeiferová J.: Stolbur a žloutenky. Stolbur a príbuzné vírusové bezsemennosti rastlín. Sborník referátů z konference konané 17.—18. IX. 1956 ve Smolenicích. Bratislava 1958.
Lewis R. W.: A method of inducing spore production by *Cercospora apii* Fries in pure culture. Phytopathology 30: 623, 1940. Podle: Rev. appl. Mycol. 19: 689, 1940.
Lindau G.: Fungi imperfecti in Rabenhorst's Kryptogamenflora Band I., Abt. 8, Leipzig 1904.
Lindau G.: Fungi imperfecti in Rabenhorst's Kryptogamenflora, Band I., Abt. 9, Leipzig 1910.
Linn M. B.: Dissemination of celery blight pathogens on the clothing of farm labourers. Phytopathology 29: 553—554, 1939. Podle: Rev. appl. Mycol. 18: 780, 1939.

Magrou: Podle: Handuroy et all: Dict. d. Bact. Path., Paris 1937. Podle: Bergey's Manual 1948.
McMillan H. G. et *O. A. Plunkett:* Structure and germination of *Septoria* spores. J. Agric. Res. 64: 547—559, 1942. Podle Rev. appl. Mycol. 21: 427, 1942.
McCallan S. E. A.: Dithiocarbamate fungicides. (Agric. chem. 1, 7, 15—18, 55, 1946). Podle: Rev. appl. Mycol. 26: 346—347, 1948.
Milbrath D. G.: Control of western celery mosaic. California Dept. Agric., Bull. 37: 3—7, 1948.
Moulinot L. E. M.: Remèdes préventif contre la grise ou rouille du céleri. Rev. hort, 97: 491—492, 1925. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 75, 1926.
Nelson R.: Tests for new dust and liquid fungicides in 1938 for control of celery leaf blights. (Quart. Bull. Mich. agric. Exp. Sta, 21: 295—307, 1939). Podle Rev. appl. Mycol. 18: 722, 1939.
Nelson R., Cochran L. C.: Copper dusts control celery early blight. (Quart. Bull. Mich. agric. Exp. Sta. 18: 163—169, 1936). Podle: Rev. appl. Mycol. 15: 552, 1936.
Nelson R., Lewis R. W.: Comparative effectiveness of copper dusts in the control of celery leaf blights in 1936. Quart. Bull. Mich. agric. Exp. Sta. 19: 159—162, 1937. Podle: Rev. appl. Mycol. 16: 584, 1937.
Nelson R., Lewis R. W.: Comparisons of fungicides for control of celery leaf blights. (Quart. Bull. Mich. agric. Exp. Sta. 20: 210—221, 1938). Podle: Rev. appl. Mycol. 17: 722, 1938.
Newhall A. G.: Dusting celery seedbeds to control blights. Phytopathology 15: 50, 1925.
Newhall A. G.: The importance of controlling celery blight in the seedbed. Phytopathology 16: 467—472, 1926.
Newhall A. G.: Root and storage rot of celery caused by *Phoma apiicola.* Phytopathology 22: 21, 1932.
Newhall A. G.: Pjatistosti i drugije bolezni selděreja. V knize: Bolezni rastěnij. Plant Diseases, the readbook of agriculture, Washington 1953. Ruský překlad, Moskva 1956.
Ogilvie L.: Celery in Bermuda: Agric. Bull. Bermuda, Dept. Agric. 3: 1—7, 1924. Podle: Sorauer, 1956.
Pethybridge G. H.: The possible source of origin of the spot disease of celery. Jour. Roy. Hort. Soc. 40: 476—480, 1914. Podle: Cochran 1932.
Pethybridge G. H.: Root rot. Min. agric. and fisheries. Misc. publ. No 52, 47, 1926. Podle: Gerstner 1953.
Poole R. F.: Recent studies on bacteriosis of celery. Phytopathology 11: 55, 1921.
Price W. C.: Classification of southern celery-mosaic virus. Phytopathology 25: 947 až 954, 1935.
Prillieux E. et *Delacroix G.:* Sur quelques champignons nouveaux ou peu connus parasites sur les plantes cultivées. Bul. Soc. Mic. France, 10: 161—162, 1894. Podle: Cochran 1932.
Quanjer H. N. et *Slagter N.:* De roest of schurftziekte van de selderieknol en enkele opmerkingen over andere selderieziekten. Tijdschr. over plantenziekten 20: 13—27, 1914. Podle: Gerstner 1953.
Ramsey G. B., Wiant J. S.: Market diseases of fruits and vegetables. Asparagus, onions, beans, peas, carrots, celery and related vegetables. US Dept. agric. miscell. publ. No 440, 1941. Podle: Gerstner 1953.
Report of the superintendent, Kentville (N. S.) experimental station, for the year 1922. Canada Dept. agric. dominion exper. farms, p. 1—83, 1923. Podle: Rev. appl. Mycol. 3: 319—20, 1924.
Roland G.: Étude d'une mosaique observée sur *Apium graveolens.* Parasitica 7: 63—67, 1951.
Rostrup: Plantepatologi, 575, 1902. Podle: Klebahn 1910.
Ryžkov V. L.: Fitopatogennyje virusy. Moskva - Leningrad 1946.
Sempio C.: Sulla devirulentazione della *Septoria apii* (Briosi et Cav.) Chester in coltura. Rivista di Biologia 35: 1—2, 1943.
Severin H. H. P.: Yellows disease of celery, lettuce and other plants, transmitted by *Cicadula sexnotata* (Fall.). Hilgardia 3: 543—571, 1929.
Severin H. H. P.: Celery calico on perennial delphiniums and certain other host — plants. Hilgardia 14: 441—445, 1942.

Severin H. H. P.: Newly discovered leafhopper vectors of California aster yellows virus. Hilgardia 17: 511—519, 1947.
Severin H. H. P.: Transmission of California aster yellows virus by leafhopper species in *Thamnotettix* group. Hilgardia 18: 203—216, 1948.
Severin H. H. P.: Symptoms of the celery-calico virus on tomato plants. Hilgardia 20: 137—145, 1950.
Severin H. H. P.: Symptoms of cucumber-mosaic and tobacco-ringspot viruses on celery. Hilgardia 20: 267—277, 1950.
Severin H. H. P., Freitag J. H.: California celery mosaic diseases. Phytopathology 25: 891, 1935.
Severin H. H. P., Freitag J. H.: Western celery mosaic. Hilgardia 11: 494—558, 1938.
Schmidt E.: Was können wir gegen die Blattkrankheit des Selleries tun? Obst- und Gemüsebau 80: 72, 1934. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 615.
Simons J. H., Sylvester E. S.: Acquisition threshold period of western mosaic virus for four species of aphids. Phytopathology 43: 29—31, 1953.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. Philadelphia 1937.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. II. ed., London 1957.
Sorauer P.: Die Fleckenkrankheit der Sellerie. Ztschr. f. Pflanzenkr. 6: 191—192, 1896.
Sorauer P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Die pflanzlichen Parasiten 1. u. 2. Teil, Berlin 1928/1932.
Sorauer P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, bearbeitet von C. Stapp, Bd. II, Berlin - Hamburg 1956.
Stapp C.: Podle: Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 2: 210, 1928.
Steglich: Sellerierost, Bakteriose. Bakteriosen. Arb. d. DLG Heft 38: 103, Heft 50: 136, Heft 60: 161. 1898—1900.
Stevens N. E.: United States of America: an unusual outbreak of celery early-blight. Internat. Bull. Plant Protection 6: 94—95, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 761, 1932.
Suchov K. S., Vovk A. M.: Stolbur pasljonovych. IAN-SSSR, Moskva - Leningrad 1949.
Townsend G. R., Emerson R. A., Newhall A. G.: Resistance to *Cercospora apii* Fres in celery. Phytopathology 36: 980—982, 1946. Podle: Rev. appl. Mycol. 26: 140, 1948.
Valenta V.: Doplnky k okruhu hostiteľov vírusu stolburu. Československá biologie 5: 213—217, 1956.
Walker J. Ch.: Diseases of vegetable crops. London - New York - Toronto 1952.
Wellman F. L.: Celery mosaic control in Florida by eradication of the wild host *Commelina nudiflora.* Science, n. s. 76: 390—391, 1932.
Wellman F. L.: Identification of celery virus 1, the cause of southern celery mosaic. Phytopathology 24: 695—725, 1934a.
Wellman F. L.: Infication of *Zea mays* and various other *Gramineae* by celery virus in Florida. Phytopathology 24: 1035—1037, 1934b.
Wellman F. L.: Dissemination of southern celery-mosaic on vegetable crops in Florida. Phytopathology 25: 289—308, 1935a.
Wellman F. L.: The host range of the southern celery-mosaic virus. Phytopathology 25: 399—404, 1935b.
Wellman F. L.: Control of southern celery mosaic in Florida by removing weeds that serve as sources of mosaic infection. US Dept. Agric. Techn. Bull. 548, 1937.
Wellman F. L.: Weather conditions associated with seasons of severe and slight celery early blight epidemics in Florida. Phytopathology 24: 948—950, 1934. Podle: Rev. appl. mycol. 14: 74, 1935.
Wilson J. D., Newhall A. G.: The control of celery blights. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. 461, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 10: 220, 1931.
Wilson J. D.: The control of celery blights with Bordeaux, the fixed coppers with and without sulphur and fermate. Bimon. Bull. Ohio agric. Exp. Stat. 29: 95—109. 1944. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 262—263, 1945.
Wolf E. A., Ruprecht R. W.: Progress and problems in the development of an early-blight resistant celery for Florida. Proc. Fla hort. Soc. 68 (1955): 178—181, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 808, 1956.
Wormald H.: A heart rot of celery caused by bacteria. Journ. s. E. Agr. Coll. Wye. 457, 1913. Podle: Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 2. 1956.
Wormald H.: A bacterial rot of celery. Journ. Agric. Sci. 6, 1914.
Wormald H.: The celery rot bacillus. Journ. agric. Sci, 8: 216, 1917. Podle: Sorauer 1956.
Yamaguchi M., Zink K. W., Spurr A. R.: Cracked stem of celery. Calif. Agric. 7: 12, 1953. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 340, 1955.

CHOROBY ČERNÉHO KOŘENE

Bakteriózy

Z původních bakterijních chorob je na černém kořenu dosud uváděno pouze:

Agrobacterium tumefaciens (Smith et Townsend) Conn.

Symptomy. Na kořenech se tvoří nádorky různé velikosti a tvaru. K infekci dochází obvykle po poranění kořenu při okopávce nebo plečkování.

Parazit popsán ve IV. dílu u chorob révy vinné.

Tato choroba se vyskytuje u černého kořene jen zřídka. Nemá proto hospodářský význam a lze jí předejít hlavně uchráněním kořene před poraněním, které bývá vstupní branou pro baktérie.

Mykózy

Plíseň černého kořene — *Albugo tragopogonis* (DC.) Gray
Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle Fischera (1892): *Cystopus tragopogonis* (Pers.) Schröter, *Uredo candida β tragopogi* Persoon, *Uredo cubica* Strauss, *Uredo obtusata* Link, *Uredo tragopogi* de Candolle, *Cystopus cubicus* Lév., *Uredo candida β compositarum* Rabh., *Cystopus spinulosus* de Bary.

Plíseň černého kořene je známa z Evropy, severní Afriky, Asie i Severní a Jižní Ameriky. U nás ji sbíral Baudyš (1915). Parazituje na různých druzích hvězdicovitých, např. na rmenu sličném (*Anthemis nobilis* L.), chrpě (*Centaurea* sp.), pcháči (*Cirsium* sp.), bělolistu (*Filago* sp.), omanu (*Inula* sp.), hadím mordci (*Podospermum* sp.), hadím mordu (*Scorzonera* sp.), kozí bradě (*Tragopogon* sp.) atd. Podrobný výčet hostitelských rostlin podává Fischer (1892), Pfister (1927), Viennot-Bourgin (1949) a Săvulescu (1946).

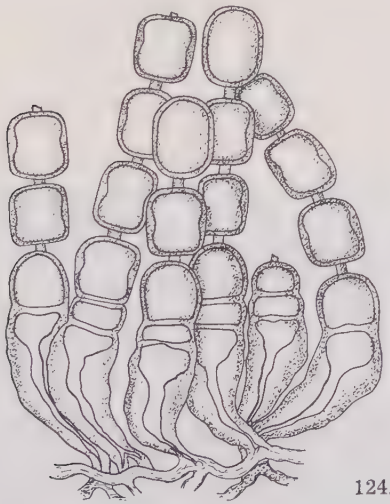
Symptomy. Listy černého kořene se rychle pokrývají bílými kulatými nebo podlouhlými skvrnami, zpočátku řídce rozmístěnými a pak se množícími a seskupujícími často rovnoběžně podél hlavních nervů. Napadeny

123. Listy černého kořene napadené houbou *Albugo tragopogonis*. Orig. Benada.

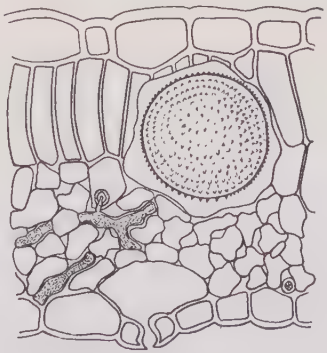
bývají i řapíky a květní stopky. Pletivo v okolí skvrn žloutne a odumírá. Skvrny později rovněž zasychají. Při silném napadení nemocné listy předčasně usychají, rostlina slábne a tím trpí též vývin kořene. K napadení může dojít kdykoliv za vegetace, avšak nejvážnější škody působí tato choroba na jaře po vyrašení listů a koncem srpna. Hypertrofie napadených pletiv je malá nebo žádná.

Parazit. Ložiska sporangií jsou kulatá nebo podlouhlá. Dokud jsou uzavřená, jsou lesklá, otevřená jsou prášivá, zpočátku čistě bílá, pak nažloutlá. Sporangia jsou dvojího tvaru: Sterilní jsou větší, okrouhlá, poněkud stlačená a mají všude stejně silnou hladkou bezbarvou membránu s vodnatým, často nažloutlým obsahem. Klíčivá sporangia jsou krátce cylindrická nebo kostkovitá až kulatá, se silnou, 2 μ tlustou ekvatoriální lištou na bezbarvé hladké membráně. Obsah sporangií je bezbarvý. Jejich průměr je 16—22 μ, často je jejich šířka větší než výška. Oospory jsou kulaté, mají 45—65 μ v průměru, epispor je tmavohnědý, posetý hustě špičatými bradavkami. (Fischer 1892)

Săvulescu (1946) zjistila na černém kořenu specifickou varietu a formu na základě biometriky a to *A. tragopogonis* var. *cylindraceus* Săvul. f. *major* Săvul., mající sporangia rozměrů 24 × 20—21 μ. Další rozlišení viz u Săvulescu (1946). Pfister (1927) infekčními pokusy zjistil specializaci plísně černého kořene v hostitelských druzích a uvádí existenci nejméně 7 biotypů, z nichž se každý váže jen na úzký okruh hostitelů, např. jen na rod *Chrysanthemum*, jiný na rod *Scorzonera* a *Tragopogon*, jiný na rod *Centaurea*. Podle Pfistera (1927) je inkubační doba této choroby v polovině června minimálně 12 dní a koncem vegetace se prodlužuje až na 3 týdny. Parazit přezimuje pravděpodobně ve formě oospor.



124. *Albugo tragopogonis:* řetězce konidií. Podle Berlese 1890—1905.



125. *Albugo tragopogonis* — oospora v pletivu hostitele. Podle Berlese 1890—1905.

126. List černého kořene napadený padlím (*Erysiphe cichoracearum*). Foto Novák.

127. List černého kořene napadený rzí (*Puccinia jackyana*). Foto Novák.

Škodlivost. Tato choroba nemá v ČSSR hospodářský význam.

Ochrana. Ritzema-Bos (1920) doporučuje otrhávat napadený list. Postřiky bordeauxskou jíchou nejsou plně účinné, ale praxi je lze prozatím doporučit, protože jiné ochranné metody nejsou dosud vypracovány.

Padlí čekankové — *Erysiphe cichoracearum* DC.
Třída *Ascomycetes, řád Perisporiales*

Symptomy. Bílý myceliový povlak rychle pokryje celé listy. Později se na něm objeví malé kulaté plodničky, nejdříve žluté a pak se barvící do tmavohněda. Při silném napadení listy krnějí a zasychají. Ke snížení výnosů dochází, jen když jsou napadeny již mladé rostliny, pro které je tato choroba nebezpečná.

Škodlivost. Tato mykóza černého kořene je u nás hodně rozšířena a škodí vážně v horkém létě.

Popis parazita a ochrana viz II. díl, str. 317.

V ochraně proti padlí se doporučuje používat k postřiku moderního fungicidu typu Karathane (dinitromethylheptylphenylcrotonat).

Bílá hniloba — *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary
Třída *Ascomycetes*, řád *Helotiales*

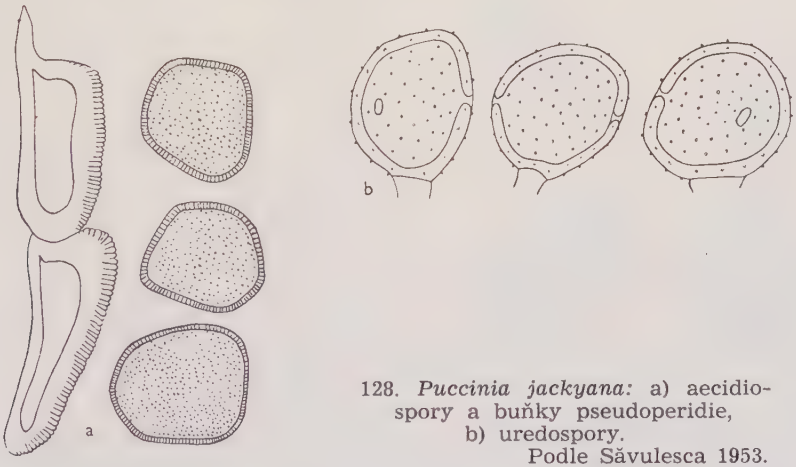
Tento parazit je původcem hniloby černého kořene a vyskytuje se hlavně ve vlhkých letech. Na kořenech se objevují tmavé šedavé zahnívající skvrny, až 5 cm velké, a na nich bílý plísňový povlak, zasahující i dovnitř kořene. Později se na něm tvoří tvrdá černá tělíska s bílým vnitřkem.

Ochrana. Napadené rostliny se musí vytrhat a spálit a na zamořeném pozemku se nesmějí po několik let pěstovat plodiny podléhající této chorobě.

Popis parazita viz II. díl, str. 563.

Rez černého kořene — *Puccinia jackyana* Gäumann
Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*

Tato rez je známa v Evropě, Asii a severní Africe. Jejími hostiteli jsou hadí mord španělský (*Scorzonera hispanica* L.), hadí mord růžový (*Scorzonera rosea* W. et K.) a hadí mord rakouský (*Scorzonera austriaca* Willd.).



128. *Puccinia jackyana:* a) aecidiospory a buňky pseudoperidie, b) uredospory. Podle Săvulesca 1953.

Nomenklaturu rzí parazitujících na rodu *Scorzonera* — hadí mord, která byla od dob starších autorů nesprávná, objasnila teprve poslední práce Gäumannova (1959). Dnes je známo, že na rostlinách rodu hadí mord (*Scorzonera*) parazitují ve střední Evropě 3 různé druhy rodu *Puccinia*, a to:

1. *Puccinia podospermi* DC. — rez eutypická, jejímž typickým hostitelem je hadí mordec dřípatý (*Podospermum laciniatum* DC. = *Scorzonera laciniata* L.).

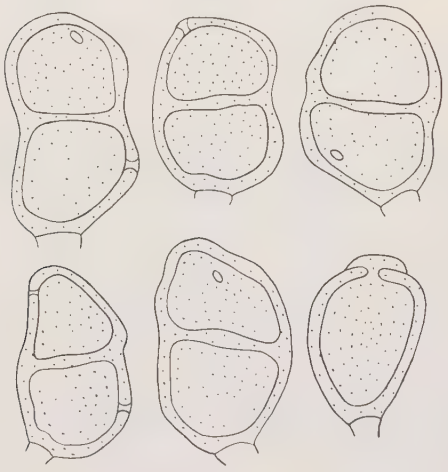
2. *Puccinia jackyana* Gäumann — rez eutypická, jejímž typickým hostitelem je hadí mord rakouský (*Scorzonera austriaca* Willd.). Liší se od *P. podospermi* především užšími teleutosporami (17—20 μ širokými místo 19—30 μ).

3. *Puccinia scorzonerae* (Schumacher) Juel — brachytypická rez,

jejímž typickým hostitelem je hadí mord nízký (*Scorzonera humilis* L.). Synonymem pro tuto rez je název *Puccinia scorzonericola* Tranzschel.

Celou složitou historií změn pojmenování rzí na rodu *Scorzonera* se zabývá podrobně Gäumann (1953, 1959).

Symptomy. Listy černého kořene již na jaře krnějí, jsou užší a menší než u zdravých jedinců. Na jejich horní straně jsou medově žluté skvrnky - spermogonia. Brzy se mezi nimi vytvoří aecidie, z nichž se práší oranžové aecidiospory. V létě se tvoří na horní straně listů kulaté kupky letních výtrusů a později černé kupky zimních výtrusů.



129. *Puccinia jackyana:* teleutospory.
Podle Săvulesca 1953.

Parazit. Spermogonia medově žlutá, na stoncích i na horní straně listů. Nejsou však pozorována ve všech případech. Aecidiové mycelium prorůstá celými výhony a deformuje je. Aecidie jsou po celé ploše listové, na stoncích i květních obalech. Jsou podlouhlé nebo kulaté, nejdříve bradavčité, později pohárkovité, s bělavým ohnutým roztřepeným okrajem. Aecidiospory jsou kulovité, polyedrické až elipsoidní, s bezbarvou hustě bradavčitou stěnou a oranžovým obsahem se 3 nevyklenutými klíčními póry. Jsou 27—35 (výjimečně) μ dlouhé, průměr činí 18 μ (obr. 128a).

Kupky letních výtrusů jsou okrouhlé až podlouhlé, dosti dlouho kryté epidermis, hnědé. Uredospory jsou velké, kulaté až elipsoidní, světle hnědé, 20—32 μ dlouhé, průměrně 20—26 μ. Mají osténkatou stěnu se 2 bočně položenými klíčními póry, které nemají papilu. Póry leží v horní polovině uredospory (obr. 128b).

Kupky zimních výtrusů jsou černohnědé, teleutospory elipsoidní až kyjovité, nezaškrcené, na vrcholku polokulovitě zaoblené, na bázi většinou zúžené, dlouhé 27—36 μ, průměrně 17—20 μ. Mají bradavčitou stěnu, klíční porus horní buňky je o ⅓—½, dolní o ⅓ snížený. Klíční póry jsou bez papily, stopka zimního výtrusu je bezbarvá. (Gäumann 1959)

Aecidiové mycelium proniká a prorůstá celou rostlinou a deformuje ji. Dikaryontické mycelium, tvořící kupky letních a zimních výtrusů, je lokalizované. Tato rez je autoecická, eutypická.

Škodlivost. U nás tato choroba nemá hospodářský význam.

Ochrana. Doporučuje se spalovat napadené listí brzy po objevení se skvrn, aby se předešlo šíření infekce. Obvyklé střídání plodin je rovněž vhodnou ochranou.

Sněť černého kořene — *Ustilago scorzonerae* (Alb. et Schw.) Schröter

Třída *Basidiomycetes*, řád *Ustilaginales*

Syn. podle Săvulesca (1957): *Uredo tragopogi β β scorzonerae* Alb. et Schw., *Uredo receptaculorum* DC., *Uredo receptaculorum β scorzonerae — humilis* DC., *Erysibe receptaculorum β scorzonerae* Wallr., *Microbotryum receptaculorum* Lév., *Ustilago receptaculorum* Tul., *Uredo tragopogonis* Röhling, *Ustilago tragopogonis* Rostrup, *Ustilago tragopogi-pratensis* Winter.

Sněť *Ustilago scorzonerae* znali již botanici minulých století. Klíčení jejích chlamydospor pozoroval jako první Tulasne (1854) a blíže je popsal. Později se těmito studiemi zabýval i Brefeld, Paravicini a Federley (Liro 1924).

Tato sněť je rozšířena na různých druzích rodu hadí mord (*Scorzonera* L.). Liro (1924) ji uvádí na hadím mordu nachovém (*Scorzonera purpurea* L.), hadím mordu růžovém (*Scorzonera rosea* W. K.), hadím mordu nízkém (*Scorzonera humilis* L.), hadím mordu španělském (*Scorzonera hispanica* L.), hadím mordu rakouském (*Scorzonera austriaca* Willd.) a na *Scorzonera aristata* Ram. Je známa téměř ve všech evropských zemích a také u nás (Bubák 1903, 1912, 1916, Baudyš 1916). Săvulescu (1957) ji uvádí i z Altaje. Nejčastěji tato sněť napadá hadí mord nízký (*Scorzonera humilis* L.).

Symptomy. Houba obvykle napadá všechny úbory nemocné rostliny a změní je v černofialový prach. Bjerkander pozoroval, že úbory jsou snětivé již v počátcích svého růstu. Podle Lira (1924) dochází k plnému projevu příznaků již na jaře nebo až v létě.

Parazit. Prach chlamydospor je černý, ve slabší vrstvě tmavě fialový, snadno se rozprašující. Chlamydospory jsou kulaté nebo krátce až široce elipsoidní, průměru 9—13 μ. Mají hnědofialovou membránu se síťkou, jevící se jako četné hustě vedle sebe stojící (ve vzdálenosti 1,5—2 μ) tečkovité osténky 1 μ vysoké (obr. 130). (Liro 1924, Săvulescu 1957)

130. *Ustilago scorzonerae*: chlamydospory. Podle Săvulesca 1957.

Klíčení chlamydospor studoval a blíže popsal Tulasne (1854). Promycelium je cylindrické, 4 (—5)buněčné a dlouze vejčité bazidiospory se tvoří jak na konci, tak i po stranách v místě přepážek. Promycelium i bazidiospory této sněti jsou menší než u blízce příbuzného druhu *Ustilago tragopogi-pratensis* (Pers.) Roussel. Kopulaci bazidiospor v menším měřítku pozoroval teprve Paravicini (1917) a zjistil přitom i výměnu jader. Klíčení není dosud známo.

Mycelium parazita perenuje v kořenu hostitelské rostliny (Schröter 1887, Liro 1924). Proto se snětivost vyskytuje, jak pozoroval Hennings (1903), na téže rostlině několik let po sobě. Liro (1924) pozoroval týž jev. Není dosud známo, zda sněti parazitující na různých druzích rodu hadí mord jsou biologicky shodné. Liro (1924) provedl kontaminaci semen hadího mordu španělského (*Scorzonera hispanica* L.) chlamydosporami z hadího mordu nízkého (*Scorzonera humilis* L.) a rostliny z tohoto výsevu měly květy vesměs zdravé. Je možné, že negativní výsledek pokusu byl zaviněn nevhodným způsobem kontaminace. Způsob infekce hostitelské

131. *Ascochyta schorzonerae* na listu černého kořene.
Fotoarchiv ÚKZÚZ, orig. Nováková.

rostliny není znám, ale Liro (1924) se domnívá, že k infekci dochází již v době květu a že infekční hyfy klíčících bazidiospor proniknou do mladých embryí.

Škodlivost. Tato choroba nemá hospodářský význam, a proto není třeba se zabývat ochranou proti ní.

Hnědá skvrnitost listů — *Ascochyta scorzonerae* Rostr.

Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Tento parazit byl popsán v Dánsku a vyskytuje se pravděpodobně po celé Evropě. U nás se vyskytuje též na černém kořenu.

Symptomy. Na listech se tvoří nepravidelné hnědé skvrny, tmavě lemované. Na skvrnách, které mohou být často i na okraji čepele listové, jsou rozesety četné malé tečkovité plodničky (obr. 131).

Parazit. Pyknospory jsou bezbarvé, 7—9 × 3—4 μ velké, s 1 přehrádkou, protáhle elipsoidní (Saccardo 1906).

Škodlivost. Hospodářský význam tato choroba u nás nemá. Není třeba proti ní zavádět žádná ochranná opatření.

Červená skvrnitost listů — *Sporodesmium scorzonerae* Aderhold

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

V literatuře se někdy uvádí též název *Sporidesmium scorzonerae*, který však není správný.

Tento parazit byl poprvé zjištěn a popsán Aderholdem (1903) v Německu a je též znám z USA (Walker 1952). U nás se neuvádí jako škodlivý činitel černého kořene.

Symptomy. Na listech se objeví velké množství okrouhlých skvrn velikosti 1—3 mm. Skvrny jsou po obou stranách listů, mají žlutohnědou barvu a krvavě červené lemování. Skvrny splývají, a tak dochází k odumírání menších nebo větších částí čepele listové. Také řapíky jsou posety skvrnami a pro napadení v horní části zasychají. Silné napadení rostlinám škodí a vývin kořenů je pak velmi oslaben.

Parazit. Konidiofory jsou krátké, křivé, 6—7 μ silné. Konidie jsou opačně kyjovité, na bázi okrouhlé, na špici protáhlé v dlouhý vláknitý přívěsek. Vlastní konidie bez přívěsku má 10—12 příčných a 1—2 podélné přehrádky. Příčné přehrádky konidie poněkud zaškrcují. Spodní část konidie je medově žlutá až kouřově hnědá, směrem k přívěsku je zabarvení světlejší. Délka konidie bez přívěsku je 50—75 × 13,5—16,5 μ, s vlasovitým přívěskem až 185 μ. U mladých konidií přívěsek není. Šířka přívěsku je 2—2,5 μ. (Aderhold 1903)

Konidie přezimují na nemocných listech a na jaře snadno infikují mladé rostliny (Aderhold 1903).

Škodlivost. Tato choroba nemá hospodářský význam, protože není častá.

Ochrana. Johannes (1949) doporučuje preventivní postřiky bordeauxskou jíchou a likvidaci ohnisek prvotního výskytu.

Literatura

Aderhold R.: Über eine bisher nicht beobachtete Krankheit der Schwarzwurzeln. Arb. Biol. Abt. Land.- u. Forstwirtsch. k. Gesundheitsamt 3: 439—440, Berlin 1903.
Baudyš E.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Mikromyceten in Böhmen, Lotos 64: 11 až 29, 1916. 63: 103—112, 1915.
Bjerkander: Podle: Liro 1924.
Bubák F.: Podle: Liro 1924.
Brefeld O.: Podle: Liro 1924.
Federley H.: Podle: Liro 1924.
Fischer A.: Phycomyceten in Rabenhorst's Kryptogamenflora 2. Aufl., Bd. 1, Die Pilze, 4. Abt., Leipzig 1892.
Gäumann E.: Über die Puccinia auf *Scorzonera austriaca* Willd., Sydowia, Ann. Mycol. Ser. II, 7: 270—272, 1953.
Gäumann E,: Die Rostpilze Mitteleuropas. Bern 1959.
Hennings P.: Podle: Liro 1924.
Johannes H.: Pilzkrankheiten der Gemüsepflanzen, Hannover 1949.
Liro J. I.: Die Ustilagineen Finnlands. Ann. Acad. scient. fennicae, ser. A, tom XVII, No 1. Helsinki 1924.
Paravicini E.: Podle: Liro 1924.
Pfister R.: Zur Biologie von *Cystopus tragopogonis* Pers. Vorl. Mitt. Cbl. Bakt. Abt. II, 71: 312—313, 1927.
Picbauer R.: Zeměpisné rozšíření rzí na Moravě se zřetelem k poměrům evropským. Práce Mor. přír. spol. 4, spis 9, Brno 1927.
Ritzema Bos J.: Bestrijding van de zoogenaamde „witte roest" der Schorzeneeren, veroorzaakt door *Cystopus tragopogonis* (Persoon) Schroet. Tijdschr. plantenziekten 26: 216—220, 1920.
Saccardo P. A.: Sylloge fungorum 18, 1906 Patavii.
Săvulescu O.: Studiul speciilor de Cystopus Lév. din. Europa cu privire specială asupra speciilor in România. Thesis 213, Univ. Bucarest, 1946. Podle: Rev. appl. Mycol. 27: 542—543, 1948.
Săvulescu T.: Monografia uredinalelor I—II, Bucuresti 1953.
Săvulescu T.: Ustilaginalele din republica populară Romînă. Bucuresti 1957.
Schröter J.: Podle: Liro 1924.
Sydow P. et H.: Monographia Uredinearum, Lipsiae 1904.
Tulasne L.: Podle: Liro 1924.
Viennot - Bourgin G.: Les champignons parasites des plantes cultivées. Paris 1949.
Walker J. Ch.: Diseases of vegetable crops. New York, Toronto, London 1952.

CHOROBY ČERVENÉ ŘEPY

Červená řepa je napadána týmiž patogenními mikroorganismy jako řepa cukrovka a krmná řepa. Vcelku lze však říci, že trpí chorobami mnohem méně než cukrovka, a dojde-li k onemocnění, bývá u ní též síla infekce slabší. (Choroby cukrovky viz II. díl, str. 222.)

CHOROBY ŘEDKVE A ŘEDKVIČKY

Fyziologické choroby

Slabý růst ředkviček v rychlírenských kulturách

Choroba je rozšířena ve všech severnějších oblastech, kde se v zimě pěstuje ředkvička pod sklem. Rostlinky rostou v podzimních a zimních měsících pomalu, a ačkoliv tvoří normální počet listů, hlízky se nevyvíjejí nebo se vyvíjejí pouze velmi slabě. Výnosy jsou samozřejmě malé a kultura se stává vzhledem k vysoké režii nerentabilní.

Tento špatný růst lze vysvětlit tím, že ředkvička patří mezi rostliny velmi citlivé na dostatek světla, a to jak pokud jde o jeho intenzitu, tak i délku jeho působení. V zimních měsících rostliny trpí nedostatkem světla a to se projevuje především na špatném vývoji hlízek. Je nutno pečovat o dostatečný přístup světla k porostům, odstraňovat se skla špínu, popřípadě sníh a nevysévat ředkvičku do špatně osvětlených prostor (Banga, Smeets 1956, Johanson 1926).

Odbarvení ředkvičkových hlízek ve skládce

Choroba je rozšířena po celém světě. Projevuje se zblednutím podděložní části hlízky červeně zbarvených odrůd. Příčinou odbarvení je dlouhodobé skladování ředkvičky (2—10 dnů) při teplotě asi 20^0 C. Je dobře se vyvarovat dlouhodobého skladování ředkviček, a je-li nutné skladovat, pak se musí udržovat ve skladišti nízké teploty kolem $+5^0$ C (Thompson 1955).

Pukání ředkvičkových hlízek

Viz kapitola Voda (str. 20) a Choroby mrkve (str. 252).

Nedostatek boru

Nedostatek boru se projevuje deformovaným růstem kořenové, respektive hypokotylní hlízy, u níž je na průřezu patrná hnědá nekróza pletiv. Hlízy někdy bývají na povrchu strupovité (Walker 1952).

Mozaika ředkve — *Marmor raphani* Holmes

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Radish — mosaic virus, Rettich-mosaik.*

Choroba se vyskytuje v USA, Kalifornii, Japonsku, Indii, jižní Africe a v SSSR.

Symptomy. Primární symptomy jsou: Malé okrouhlé nebo nepravidelné chlorotické skvrny na listech, které někdy splývají; za 10—14 dnů po infekci můžeme pozorovat ostrůvky tmavě zeleného pletiva na zeleně žlutém podkladě. Svinování listů bývá buď malé, nebo žádné; nekrotické léze nebo zakrsání nebyly pozorovány ani ve skleníku, ani na poli.

Virus se přenáší šťávou, použití karborundového prášku jako abrasiva není nutné. Inkubační doba je 9 až 18 dnů. Virus udržuje infektivitu in vitro ve šťávě 14 až 16 dní při 22° C; inaktivuje se po 16 dnech. Inaktivační teplota činí 65—68° C po 10 minut; konečný bod zředění je 1 : 14 000 (Köhler, Klinkowski 1954). Podle Takahashiho (1952) má virus tyčinkovatý tvar rozměrů částic 25 × 105—120 mμ. Semenem se virus nepřenáší, půdou pravděpodobně také ne.

Jako vektory byly zjištěny: *Yezabura inculta* Walk., *Aphis* (*Doralis*) *fabae* Scop., *Doralina apii* Theob., *Doralina gossypii* Geov., *Brevicoryne brassicae* L., *Lipaphis pseudobrassicae* Davis., *Myzus ornatus* Laing., *Myzodes persicae* Sulz., *Acyrthosiphon onobrychis* B. d. E., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Aulacorthum pseudosolani* Theob. Podle Smitha (1957) *Myzodes persicae* Sulz. a *Brevicoryne brassicae* L. virus nepřenášejí; podle Severina přenášejí; kromě toho virus přenášejí ještě *Rhopalosiphum pseudobrassicae* Davis., *Aphis ferruginea striata* Essig., *Aphis rumicis* L., *Cavariella aegopodii* Fabr., *Macrosiphum pisi* Kaltenbach (Severin, Tompkins 1950).

Hostiteli viru jsou: květák (*Brassica oleracea* var. *botrytis* L.), fiala (*Matthiola bicornis* DC.), ostrožka znamenaná (*Consolida ajacis* L.), špenát (*Spinacia oleracea* L.) kapusta zimní nebo kadeřavá (*Brassica oleracea* var. *acephala* DC.), kapusta růžičková (*Brassica oleracea* var. *gemmifera* DC.), zelí hlávkové (*Brassica oleracea* var. *capitata* L.), brukev černá (*Brassica nigra* Koch.), brukev bílá (*Brassica alba*), kokoška pastuší tobolka (*Capsella bursa-pastoris* Med.), brukev sítinovitá (*Brassica juncea* Czern.), vodnice [*Brassica rapa* (L.) Thell.], večernička přímořská (*Malcolmia maritima* R.), merlík bílý (*Chenopodium album* L.), merlík zední (*Chenopodium murale* L.); různé druhy tabáku: *Nicotiana tabacum, N. glutinosa, N. rustica* var. *humilis* a *N. langsdorfii* (Smith 1957).

Škodlivost. Virus nezpůsobuje znatelné hospodářské škody; listy jsou velmi málo morfologicky změněny, zabrzdění růstu nebylo pozorováno.

Ochrana. Hygiena práce a použití insekticidů proti mšicím.

Jiné viry, které se vyskytují u ředkve

Brassica virus 1 Smith, *Brassica virus 3* (Tompkins) Smith, *Beta virus 1* Smith, *Crystallococcus cruciferi* Ryžkov a *Matthiola virus 1* (Tompkins) Smith.

Bakteriózy

Xanthomonas vesicatoria var. **raphani** (White) Starr et Burkholder

Syn.: *Bacterium vesicatoria* var. *raphani* White; *Phytomonas vesicatoria* var. *raphani* Burkholder.

Baktérie byly izolovány z ředkvičky a vodnice ve státě Indiana v USA. Jsou patogenní pro ředkvičku (*Raphanus sativus* L.) a vodnici [*Brassica rapa* var. *rapa* (L.) Tell.] i pro jiné brukvovité rostliny, dále též pro rajčata (*Solanum lycopersicum* L.) a papriku (*Capsicum annuum* L.).

Parazit. *Xanthomonas vesicatoria* var. *raphani* (White) Starr et Burkholder je po kultivační stránce stejný jako *Xanth. vesicatoria* (Doidge) Dowson. Liší se jedině tím, že napadá ředkvičku a vodnici a též i jiné brukvovité rostliny. Od *Xanth. campestris,* který je též patogenní pro brukvovité, se liší pouze tím, že nenapadá svazky cévní. Od *Xanthomonas campestris* var. *armoraciae* se liší tím, že není patogenní pro křen (*Armoracia rusticana* Lam.). (Bergey 1948)

Poznámka: Pro ředkev se ukázal jako patogenní i *Xanthomonas campestris* (Pammel) Dowson, jak uvádí Pammel r. 1895.

Parazit je schopen vyvolat na ředkvi černou hnilobu (Walker 1953). Napadení se projevuje žloutnutím a odumíráním listů, které mají na průřezu nervaturu zčernalou. Černání svazků cévních postupuje do hypokotylu a do kořenů (Baudyš 1928).

Popis parazita je uveden u košťálové zeleniny.

Aktinomykózy

Streptomyces scabies (Thaxter) Waksman et Henrici

Na ředkvi byl jako parazit nalezen *Streptomyces scabies* (Thaxter) Waksman et Henrici, který může postihnout podzemní orgány ředkve, jak bylo hlášeno v r. 1956 z New Mexica (Leyendecker a Nakayama 1956). Tento parazit způsobil úplné zničení porostu; je zajímavé, že se to událo na pozemku, na kterém se předtím nepěstovala žádná kořenová zelenina.

Popis parazita viz II. díl, str. 343.

Mykózy

Nádorovitost košťálové zeleniny — *Plasmodiophora brassicae* Wor.
Třída *Archimycetes*

Symptomy. Na kořenech ředkví a ředkviček jsou nádory různé velikosti a tvaru, na průřezu bílé, plné. Později nádory šednou a zahnívají. Napadené rostliny krnějí a předčasně hynou.

Popis parazita viz u chorob košťálové zeleniny, str. 144.

132. Ředkvičky napadené houbou *Peronospora brassicae.* Foto Novák.

133. *Albugo candida* na ředkvičce. Deformace a zbytnění lodyhy. Fotoarchiv ÚKZÚZ.

Plíseň zelná — *Peronospora brassicae* Gäumann
Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Symptomy. Na listech se objevují nažloutlé skvrny s bělavým plísňovým povlakem na spodní straně. Napadená pletiva později odumírají. U ředkviček může plíseň zelná přejít i na hlízy, jak u nás pozoroval Baudyš (1928) a v literatuře jsou o tom zprávy i odjinud (Thompson-Decker 1955, Ramsey et al. 1954, Miller 1955). Napadení se objevilo obvykle v horní polovině hlízy, která bývá drsná, popraskaná a hnědě až černohnědě skvrnitá. Slupka hlízy se propadá a dužnina pod ní je rovněž šedohnědá až černá, ale pevná. Ve skládce se zbarvené partie zvětšují a intenzívně barví.

Popis parazita viz u chorob košťálové zeleniny.

Plíseň bělostná — *Albugo candida* (Pers.) Kuntze
Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

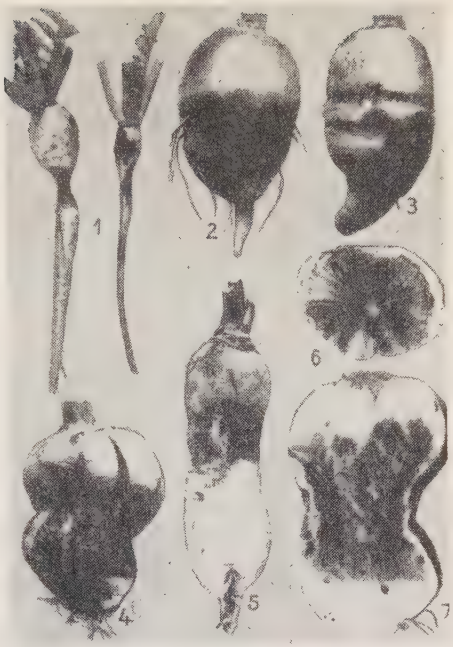
Symptomy. Na všech nadzemních částech rostliny se tvoří bílé skvrny, které jsou zpočátku lesklé, kryté pokožkou, později po protržení epidermis matné, slabě prášivé. Napadení vyvolává nápadné růstové deformace spojené s hypertrofií pletiv. U ředkviček může vzácně dojít též k infekci kořenů tímto parazitem, která se projeví v podobě rakovinných nádorů na kořenech, dosahujících velikosti švestky. Pletivo nádorů je masité a obsahuje množství oospor (Laubert 1932). K napadení kořenů může dojít, i když se plíseň bělostná na listech neobjeví (Fisher 1954). Vliv různých vnějších podmínek na napadení ředkviček plísní bělostnou studoval Sempio (1940).

Popis parazita viz u chorob košťálové zeleniny.

Černání ředkví a ředkviček — *Aphanomyces raphani* Kendrick

Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

První zmínka o této chorobě je z r. 1912 z USA od Barreta. O tři roky později ji studoval Edson (1915). Původce onemocnění však nebyl bezpečně znám a existovaly pouze dohady, že jím je *Aphanomyces laevis* de Bary nebo *Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitz. Teprve roku 1927 se Kendrickovi (1927b) podařilo izolovat skutečného původce tohoto ochoření a podat experimentální průkaz jeho patogenity. Kendrick (1927a) popsal nově zjištěného patogena jako nový druh a pojmenoval jej *Aphanomyces raphani* n. sp. Jeho práce obsahuje též podrobnou symptomatiku a etiologii choroby, její historii, hospodářský význam a rozšíření. Cytologickými studiemi pohlavních orgánů *Aphanomyces raphani* Kendrick se důkladně zabýval Drechsler (1929).



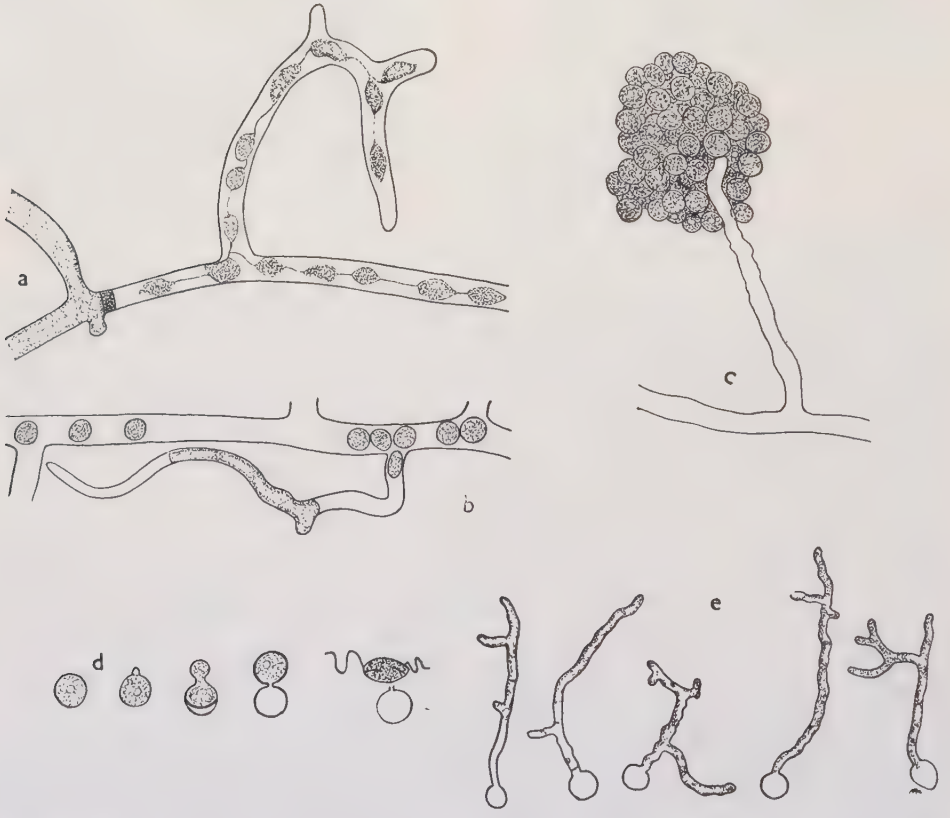
134. Různé formy napadení ředkviček *Aphanomyces raphani*. Podle Böninga 1932.

Černání ředkví a ředkviček je rozšířeno v Evropě i v Severní Americe a pravděpodobně též jinde. Kromě ředkve a ředkvičky nebyla dosud zjištěna jiná hostitelská rostlina (Kendrick 1927a, Böning 1933), avšak Herold (1952) pokládá za pravděpodobné, že *Aphanomyces raphani* Kendr. cizopasí i na jiných hostitelských rostlinách, neboť se ochoření vyskytlo v menším rozsahu i na některých pozemcích, kde se začalo zelinařit teprve prvním rokem a předtím tam byly louky.

Symptomy. Toto onemocnění je převážně omezeno jen na kořeny, takže vývin listů není u starších rostlin nápadně ovlivněn a napadení se zjistí až při sklizni. Barret (1912), Kendrick (1927a), Böning (1932) a Herold (1952) popsali též napadení klíčních rostlin touto houbou. Ochoření se omezí většinou jen na hypokotyl a děložní lístky a projeví se v podobě tmavých pruhů a čar a pozdějšího zasychání pletiv. Dojde-li k napadení kořenů starších rostlin, zbarvují se pletiva pod rhizodermis v různě širokých pruzích olovnatě šedě a nakonec nekróza obejme celý kořen v podobě uzavřeného prstence. Postižená pletiva později zčernají, a protože nerostou, dochází při normálním vývinu nenapadených pletiv k praskání, různým deformacím a zaškrcování kořene. Trhliny hluboké 2—5 mm pokrývají nemocná místa často ve velkém počtu, později se zvětšují a mohou způsobit roztržení vnitřních pletiv. Někdy se může infekce omezit jen na periferní část kořene a vnitřek může zůstat zdravý nebo obráceně, zvenku může být kořen zdánlivě zdravý a uvnitř zcela zčernalý a ztrouchnivělý. Obraz onemocnění je podstatně ovlivněn stanovištními

podmínkami, nikoliv stářím a odrůdou rostliny, nebo vitalitou a biotypem parazita (Herold 1952). Napadení *Aphanomyces raphani* Kendr. bývá pravidelně provázeno druhotnou infekcí baktériemi a jinými mikroorganismy, které vyvolávají mokrou hnilobu kořene. K tomu dochází hlavně na vlhkých půdách.

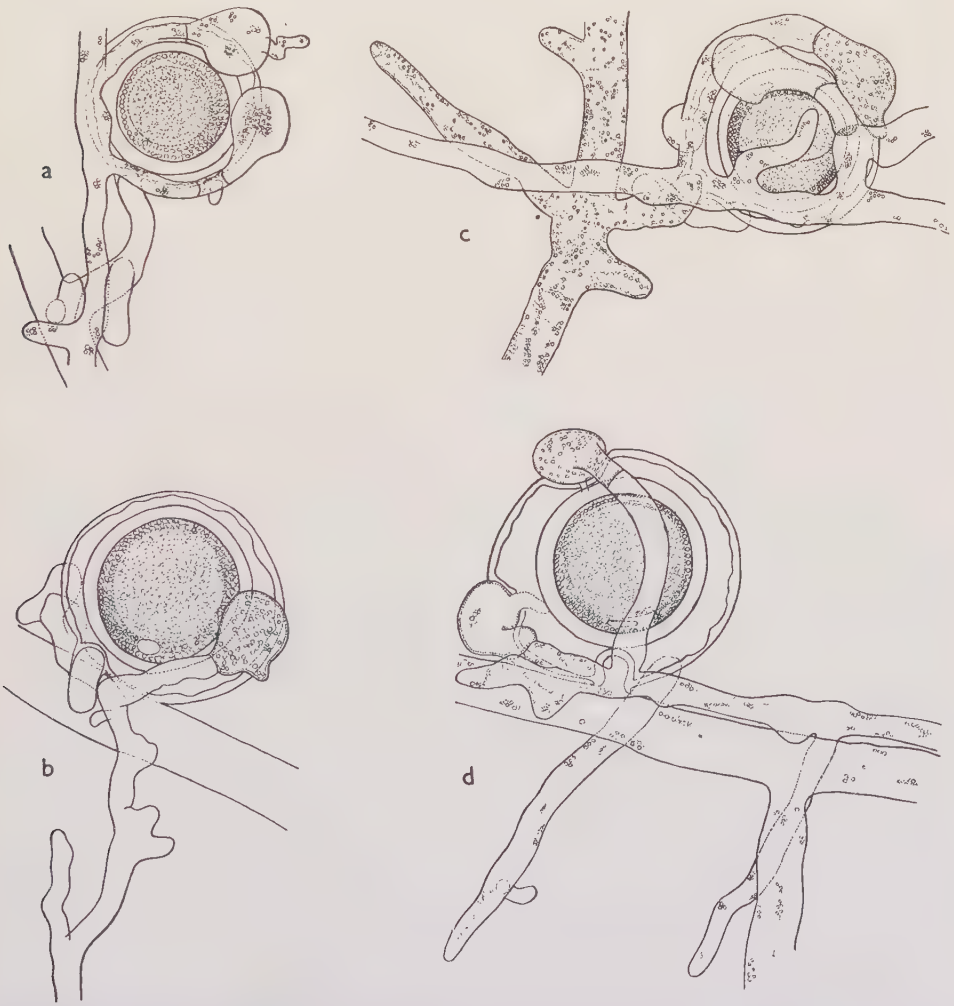
Parazit. Aphanomyces raphani Kendrick má bezbarvé nepřehrádkované, často pravoúhle se větvící mycelium s krátkými bočními hyfami. Mycelium roste intercelulárně a je 8,2—11,3 μ silné (průměr 9,2 μ). Sporangia jsou terminální nebo interkalární (uprostřed hyfy), oddělená od ostatního mycelia silnými příčnými přehrádkami. Sporangia jsou hodně větvená a jednotlivé větve na konci spirálovitě stočené. Zoospory se tvoří v jedné řadě za sebou, jsou cylindrické, 6,9—26 μ dlouhé. Hromadí se u vyúsťovacího otvoru, kde se encystují. Z cyst se vytvoří sekundární zoospory měřící v průměru 8,8—12,7 μ, ledvinovitého tvaru, se 2 bičíky. Oogonia jsou kulatá a měří v průměru 32—44,9 μ (průměrně 37,4 μ). Anteridia jsou paličkovitá a vznikají buď z nevětvené hyfy, nebo z 1—3 anteridiálních větví ležících na povrchu oogonia. Oospory jsou kulovité, v pletivu ojedinělé; měří 21,4—29,8 μ (průměrně 25,7 μ) a mají bezbarvou stěnu 2,5—4,5 μ silnou (Kendrick 1927a). Klíčí vláknem, jak pozoroval jako první Herold (1952). V čisté kultuře na bramborodextrózovém



135. *Aphanomyces raphani:* a) část zoosporangia se silnou přepážkou a zoosporami těsně před vyklouznutím, b) část zoosporangia s několika encystovanými zoosporami a s masou nerozdělené protoplazmy, c) hyfa s uvolněnými encystovanými zoosporami nahloučenými na jejím konci, d) vývoj pohyblivých zoospor ze stavu encystace, e) vznik infekčních vláken, klíčení zoospor.

Podle Drechslera 1929

agaru je mycelium *Aphanomyces raphani* zpočátku pavučinkovité, později husté a pevné. Kendrick (1927a) udává optimum růstu při 23–27° C, hranici růstu mezi 12 až 30° C. Drechsler (1929) udává, že mycelium *Aphanomyces raphani* je obvykle hrubší než mycelium ostatních hub tohoto rodu, které jsou kořenovými parazity. Na kukuřičném agaru roste pomaleji než ostatní druhy rodu *Aphanomyces* a habitus růstu je jiný. Dá-li se část kukuřičného agaru s kulturou do vody, dochází po 4 hodinách k uvolnění zoospor. Drechsler (1929) na rozdíl od Kendricka (1927a) tvrdí, že se oogonia a anteridia tvoří vždy na oddělených hyfách, nikoliv na jedné hyfě. Na jedno oogonium připadají obvykle dvě anteridia, avšak ani výskyt jednoho nebo tří anteridií na oogoniu není zvláštností. Rozměry *Aphanomyces raphani* na kukuřičném agaru podle Drechslera (1929) jsou: oogonia 26,5–51,5 μ (průměr 38,3 μ), šířka stěny 1,1–2,6 μ (průměr 1,6 μ); oospory 18,9–39,1 μ (průměr 28,1 μ), šířka stěny 1,2–2,6 μ (průměr 1,8 μ), zásobní tělísko 12,8–28,6 μ (průměr 18,5 μ).



136. *Aphanomyces raphani:* pohlavní aparát: a) nejčastěji bývají 2 anteridia u jednoho oogonia, b) jedno anteridium u oogonia, c) tři anteridia u jednoho oogonia, d) oplozovací láčka z anteridií vniká do oogonia.

Podle Drechslera 1929.

Izolace parazita je velmi obtížná. Podaří se jen z určitých částí napadených kořenů a klíčních rostlin. Metodiku dezinfekce materiálu, izolace a kultivace *Aphanomyces raphani* vypracoval Herold (1952). Forma růstu v umělé kultuře je velmi ovlivněna složením živné půdy (Herold 1952).

K napadení může dojít v každé růstové fázi rostliny. První příznaky ochoření se mohou projevit v době, kdy jsou kořeny několik milimetrů silné. Na podélných i příčných řezech napadeným kořenem je zřejmé, že infekce postupuje hlavně ve směru radiálním podél dřeňových paprsků. Zpočátku zůstává napadené pletivo pevné a ochoření pokračuje jako trouchnivění; teprve když baktérie druhotně vniknou do zčernalých pletiv, dojde k měknutí a mokré hnilobě kořenů. Mycelium parazita je bezbarvé, ale v hostiteli vyvolá tmavohnědé zabarvování buněčných stěn a tvorbu tmavé zrnité hmoty v intercelulárních prostorách. Zabarvení pletiv je tedy výslednicí vzájemného působení parazita a hostitele. Vnikne-li *Aphanomyces raphani* do hostitelské rostliny rankou vzniklou při vyrůstání postranního kořene z hlavního, dostane se rychle do centrálního cylindru, tam se rozšíří a odtud postupuje směrem k obvodu, kde je obvykle zastaví kambiální kruh. I silně uvnitř napadená rostlina může tedy růst. K ochoření omezenému jen na povrch kořene dochází v půdách nepříznivých rozvoji parazita. Vstupní bránou infekce jsou také mechanická poškození vzniklá při obdělávání kultury a požerky zemních škůdců. Böning (1932) uvádí, že parazit vnikne též i do úplně nepoškozeného pletiva. K infekci patrně dochází zoosporami. Oospory se tvoří hlavně v periferní části kořenů, při rozpadu pletiv se dostanou do půdy a v ní přezimují. Böning (1932) připouští též možnost přezimování mycelia v půdě na rostlinných zbytcích, což není pravděpodobné, neboť půdní mikroorganismy silně potlačují růst *Aphanomyces raphani* Kendr., jehož mycelium je též choulostivé k vyschnutí a má vůbec krátkou životnost, jak uvádí Herold (1952).

Choroba se přenáší zamořenou půdou a napadenými rostlinami, jestliže se nechají shnít v půdě nebo se odhazují na kompost a později se dostanou tak zase do výsevních truhlíčků a na záhony. Přenos choroby osivem nebyl pozorován (Kendrick 1927a). Byl by snad možný nepřímý přenos, kdyby k osivu byla přimíšena infikovaná zemina. Zattler (1950) považuje moření osiva za účelné, kdežto Herold (1952) prokázal, že nemá význam. Velká půdní vlhkost podporuje rozvoj této choroby, sucho ji naopak brzdí. Síla infekce závisí na povětrnostních podmínkách, hlavně na teplotě; nízkými teplotami je infekce a růst parazita brzděn. Proto je černání méně časté v chladnějším ročním období a hojnější v létě. Značný vliv mají odrůdová náchylnost rostlin a půdní vlastnosti. Nejnáchylnější jsou všechny bílé jarní a letní ředkve. Odolnější jsou červené, modré a fialové podzimní a zimní odrůdy a ředkvičky. V písčité půdě je stupeň napadení větší než v kompostu a jílu. Herold (1952) dosáhl při umělém zamoření půdy *Aphanomyces raphani* Kendr. v písku 55,8 % infekce, v jílovité půdě 3,5 % a v kompostu vůbec nedošlo k napadení. Bohaté minerální hnojení omezuje rozvoj choroby, což se dá vysvětlit zvýšením koncentrace solí v půdě. Mezi výživou rostlin borem a napadením touto chorobou není žádný vztah. Jednostranné hnojení chlévským hnojem a dusíkatými hnojivy podporuje rozvoj choroby, protože nadbytek dusíku má za následek přebujelý růst rostlin; rostliny mají pak měkká vodnatá pletiva, jemné kořeny, a jsou proto k onemocnění náchylnější.

Škodlivost. Tato choroba má značný hospodářský význam v USA, v jižním Bavorsku a v Rakousku (Vukovits 1956), kde je v oblastech intenzívního pěstování ředkví a ředkviček velmi rozšířena a působí ve vlhkých letech 50—80 % ztráty na výnosech (Herold 1952). U nás se černání rovněž vyskytuje, ale ztráty nejsou příliš velké.

Ochrana. Omezuje se především na opatření agrotechnická. Böning (1932, 1949) doporučuje: 1. Ničit napadené rostliny, nenechávat je na poli, nezaorávat a nedávat do kompostu, nýbrž sbírat a zakopávat nejméně ½ m hluboko na místě, kde se nezelinaří. 2. Zachovávat nejméně 2—3letý osevní postup. 3. Vyměňovat zamořenou zeminu v pařeništích i výsevních truhlíčkách. 4. Brát osivo jen ze zdravých porostů a dbát na pečlivé čištění. 5. Nezalévat rostliny nadmíru, hlavně ne za horka v poledních hodinách, protože velká půdní teplota a vlhkost podporují vznik choroby. 6. Nebrat vodu, v níž se ředkvičky při svazkování perou, k zálivce. 7. Pěstovat odolné odrůdy. 8. Používat k hnojení strojených draselných a dusíkatých hnojiv.

Chemická dezinfekce půdy není z ekonomického hlediska rentabilní, bojuje-li se jen proti černání ředkviček; její výsledek je nejistý. Stejného účinku lze dosáhnout i hnojením (Böning 1936).

Bílá hniloba — *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary
Třída *Ascomycetes*, řád *Helotiales*

Symptomy. Tento parazit působí při nadměrné půdní vlhkosti hnilobu kořenů, na nichž se objeví bílý houbový povlak. Později se na myceliu tvoří černá tvrdá ledvinitá tělíska na průřezu bílá.

Popis parazita viz II. díl, str. 563.

Tato choroba nemá hospodářský význam a neobjevuje se často.

Černě zelná — *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc., *Alternaria circinans* (Berk. et Curt.) Bolle
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Symptomy. Na listech, stoncích a popřípadě i šešulích jsou kulaté černé skvrny se slabou zonální kresbou.

Popis parazita viz u košťálové zeleniny, str. 178, 183.

Způsob ochrany je rovněž uveden u košťálovin.

Literatura

Banga, Smeets: Some effects of the photoperiod on growth and pithness of radishes. Euphytica 5: 196—204, 1956.
Barret J. T.: A serious root disease of radish. Phytopathology 2: 96, 1912. Podle: Herold 1952.
Baudyš E.: Fytopatologické poznámky IV. Ochrana rostlin 8: 151—162, 1928.

Bergey's Manual of determinative Bacteriology. London 1948.
Böning K.: Das Schwarzwerden der Rettiche. Prakt. Bl. Pflanzenb. 10 (32): 205 až 219, 1932/33.
Böning K.: Massnahmen zur Bekämpfung des Schwarzwerdens der Rettiche und der Halsfäule des Kopfsalats. Pflanzenschutz. 1: 155—158, 1949. Podle: Rev. appl. Mycol. 29: 490—491, 1950.
Böning K.: Düngungsmassnahmen zur Bekämpfung des Schwarzwerdens der Rettiche. Prakt. Bl. Pflanzenb. 13/35: 261—269, 1935/36.
Burkholder: Podle: Bergey's Manual 1948.
Drechsler Ch.: The beet water mold and several related root parasites. J. agric. Res. 38: 309—361, 1929.
Edson H. A.: Seedling disease of sugar beets and their relation to rootrot and crownrot. J. agric. Res. 4: 135—168, 1915. Podle: Herold 1952.
Fisher E.: A root gall on radish caused by *Albugo candida* (Pers.) Kuntze. Proc. roy. Soc. Vict. 65, 61—62, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 459, 1954.
Johanson N.: Einige Versuche über die Einwirkung verschiedener Belichtung auf die vegetative Entwicklung von *Raphanus sativus* L. Flora NF 21: 223, 1926.
Herold F.: Untersuchungen zur Rettichschwärze und zur Biologie ihres Erregers *Aphanomyces raphani* Kendr. im Vergleich mit weiteren *Aphanomyces* Arten. Phytopath. Ztschr. 19: 79—125, 1952.
Kendrick J. B.: The black-root disease of radish. Purdue Agric. Exp. Stat. Bull. 311, 1927a. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 4, 1928.
Kendrick J. B.: Radish black-root caused by *Aphanomyces raphani* n. sp. Phytopathology 17: 43, 1927b.
Köhler E., Klinkowski M.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, sv. II. Viruskrankheiten, 1954.
Laubert R.: Cystopus-Wurzelkropf an Radieschen. Kranke Pflanze 9: 3—4, 1932.
Leyndecker P. J. a *Nakayma R. M.:* 1955 plant disease summary for New Mexico. Plant. Dis. Reptr. 40: 159—161, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 9, 1957.
Miller P. R.: Plant disease situation in the United States. FAO Plant. Prot. Bull. 3: 186—187, 1955.
Ramsey G. B., Smith M. A., Wright W. R.: Peronospora in radish roots. Phytopathology 44: 384—385, 1954.
Sempio C.: Secondo contributo alla conoscenza dell' azione esercitata da vari fattori ambientali su alcune malattie parasitarie di piante coltivate (Ruggine bianca del Ravanello). Riv. Pat. veg. 30: 29—64, 1940. Podle: Rev. appl. Mycol. 19: 381, 1940.
Severin H. H. P., Tompkins C. M.: Transmission of radish-mosaic virus by aphids. Hilgardia 20, 1950.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases, 1957.
Sorauer P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, bearbeitet von C. Stapp., Bd. II., Berlin - Hamburg 1956.
Starr et *Burkholder:* Phytopath. 32: 600, 1942. Podle: Bergey's Manual 1948.
Takahashi W. N.: Rod-shaped virus of radish-mosaic. Phytopathology 42: 623—624, 1952.
Thompson B. J.: Hypocotyl discoloration of radishes. A. R. Pla. agric. Exp. Stat., pp. 121—122, 1955.
Thompson B. D., Decker P.: The occurrence of two types of hypocotyl discoloration of harvested radishes. Plant Dis. Reptr. 39: 416—417, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 256, 1956.
Vukovits G.: Rettichschwärze. Pflanzenarzt 9: 88—89, 1956.
Walker J. Ch.: Bolezni cvetnoj i kočannoj kapusty i drugich vidov krestocvetnych. V knize Bolezni rastěnij, Plant Diseases, the yearbook of agriculture, Washington 1953. Ruský překlad, Moskva 1956.
White: Phytopath. 20: 653, 1930. Podle: Bergey's Manual 1948.
Zattler F.: Ein Beizversuch zur Bekämpfung des Schwarzwerdens der Rettiche. Pflanzenschutz 2: 53, 1950: Podle: Herold 1952.

CHOROBY KŘENU

Virózy

Mozaika křenu — kmen *Brassica virus 1* Smith

Syn.: *Meerrettichmosaik, Horseradish mosaic.*

Mozaika křenu se vyskytuje v Belgii, Německu, Anglii, Irsku, Rumunsku a Španělsku.

Symptomy. Mozaika se projevuje vyjasněním nervatury s následující chlorotickou skvrnitostí, listy zůstávají menší; v pozdější době nabývají skvrny světle žlutého zabarvení a ještě později se vytvářejí na periférii těchto skvrn nekrotické prstence.

Škodlivost. Nekrózy se vyskytují též na kořenu; na řezu kořenem jsou patrny skvrny, tím tržní hodnota klesá (Pound 1948). Starší kultury trpí virózami více.

Ochrana. Odstraňovat choré rostliny, pokud se vyskytují ojediněle, poněvadž bývají zdrojem infekce pro okolí. Virus se přenáší mšicemi a mechanicky dotekem, šťávou na noži apod. Pro vegetativní množení nepoužíváme virózních rostlin.

Bakteriózy

Xanthomonas campestris var. **armoraciae** (McCulloch) Burkholder

Syn.: *Bacterium campestre* var. *armoraciae* McCulloch: *Phytomonas campestris* var. *armoraciae* Bergey et al.

Choroba je známa z USA (Anderson et Thornberry 1938, Kadow et Anderson 1940). Parazit byl izolován z listů nemocného křenu. Je patogenní pro křen [*Armoracia rusticana* (Lam.)] a příbuzné druhy.

Symptomy. Tato bakterióza se zpočátku (podle McCullochové 1929) projevuje malými, průsvitnými, tečkám podobnými skvrnami nepravidelně roztroušenými po listu. Lze je pozorovat pouze při procházejícím světle. Objevuje se na listu ponejvíce tam, kde se delší dobu zdržuje voda (Kadow et Anderson 1940). Asi po 24 hodinách jsou skvrny pozorovatelné i v dopadajícím světle; jsou tmavozelené, 1—4 mm veliké, okrouhlé

i hranaté, zpočátku průhledné, později žlutobílé až hnědé nebo i černé s tmavým okrajem a světlejším dvůrkem, který však může také chybět. Odumřelé pletivo později i vypadává. Při silné nákaze se listy stáčejí a hynou. Svazky cévní nejsou postiženy a nebyl ani pozorován žádný bakterijní výtok.

Parazit. Popis stejný jako u *Xanthomonas campestris* (Pammel) Dowson. Rozdíl je pouze v tom, že *Xanth. campestris* var. *armoraciae* způsobuje skvrnitost křenových listů a že nenapadá svazky cévní.

Škodlivost. Na křenu bývají způsobovány škody až 50% (Kadow et Anderson 1940).

Ochrana záleží hlavně v udržování zdravé kultury křenu soustavným odstraňováním starých listů.

Agrobacterium tumefaciens (Smith et Townsend) Conn.

Symptomy. Na kořenové hlavě křenu, popřípadě na špici nebo postranních kořenech se tvoří květákovité nádory, které mohou dosáhnout velikosti lidské pěsti. V části nádoru, nacházející se pod povrchem půdy, se obvykle vytvoří četné výhony s malými lístky, podle nichž se dá již za vegetace zjistit výskyt této choroby. Příznaky tohoto onemocnění se nesmějí zaměňovat s normálním kalusem, tvořícím se na řezných plochách nebo v místech poranění hlavně na kořenových řízcích uložených přes zimu v písku a na jaře používaných k výsadbě

Parazit viz IV. díl u révy vinné.

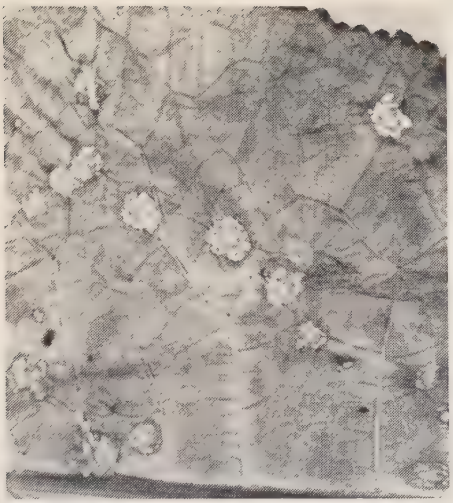
Škodlivost. Vývin kořene je tvorbou nádoru poněkud oslaben. Z praktického hlediska je však mnohem významnější nebezpečí, že nádory dříve nebo později podléhají hnilobě, která pak může zachvátit i kořen; tato hniloba se nebezpečně rychle šíří, stejně jako mokrá hniloba, hlavně ve skládce.

Ochrana. Poněvadž se choroba přenáší hlavně kořenovými řízky, na nichž mohou být malé nádorky, které ujdou pozornosti, je důležité, aby se z napadených kultur nebraly vůbec řízky k množení. Před výsadbou se mají řízky dobře prohlédnout a ty, které mají nádorky, se musí z výsadby vyloučit. Často vniká infekce do kořene i řeznou ránou, a proto se doporučuje řezné rány na řízcích při výsadbě dezinfikovat ponořením do kaše připravené z roztoku mokrého mořidla a hlíny. Nádory na sklizených kořenech se mají odřezat a spálit. Při silnějším výskytu choroby na pozemku je třeba pečlivě zachovávat víceletý osevní postup (Böning 1938).

Mykózy

Plíseň bělostná — *Albugo candida* (Pers.) Kuntze
Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Kromě černání kořenů je plíseň bělostná nejčastější chorobou křenu, rozšířenou po celém světě. Hospodářský význam této choroby nebyl dříve doceněn a někteří praktikové se dokonce domnívali, že jde o květ křenu



139. Konidiofor *Peronospora parasitica* z listu křenu.
Fotoarchiv ÚKZÚZ, orig. Nováková.

137. *Albugo candida* na listu křenu.
Foto Novák.

138. Kolem starých skvrn vyvolaných houbou *Albugo candida* se často později objevují povlaky plísně *Peronospora*.
Fotoarchiv ÚKZÚZ, orig. Nováková.

(Weiss 1902). V roce 1930 se vyskytlo napadení plísní bělostnou v Německu ve velkém měřítku a tehdy poprvé se značně snížily výnosy. Kromě toho se objevil též nový typ ochoření v podobě hniloby kořene, která se dříve nikdy v takovém rozsahu nevyskytla (Böning 1936, 1938, 1955).

Symptomy. Hlavně na spodní straně listu a na řapících jsou bílé kulaté nebo hranaté skvrny. Mívají dosti často zonální kresbu nebo jsou měchýřkovitě vyduté, pokryté zpočátku listovou pokožkou, která se později

tlakem vyvíjejícího se ložiska sporangií protrhne a sporangia se vypráší v podobě lehkého bělavého prášku. Napadené pletivo zhnědne a podle počasí buď zaschne a vypadne, nebo shnije. V okolí skvrn plísně bělostné se mnohdy na spodní straně listu objeví jemný šedobílý plísňový povlak houby *Peronospora parasitica* (Pers.) Tul. Na kořenech vyvolává plíseň bělostná červené nebo rezivě červené zbarvení pletiv, které se může vyskytnout na kterémkoliv místě kořene, ale nejčastěji bývá na horním konci, na hlavě. Tam sahá napadení až do vnitřních pletiv, kdežto jinde je většinou povrchové.

Parazit. Popis parazita viz u chorob košťálové zeleniny, str. 151.

Plíseň bělostná napadá u křenu především listy. Obvykle se projeví v plném létě, ale může se objevit i na mladých listech již na jaře. V tomto případě bývá zdrojem infekce nemocný kořen a jde o vnitřní systemickou infekci. Mladé výhony jsou pak zdeformované, hypertrofické, silně zbrzděné v růstu a mají listy pokryty velkým množstvím bílých skvrn. Při onemocnění dospělého listu nedochází k hypertrofii pletiv, která je charakteristickým příznakem napadení touto houbou u jiných brukvovitých. Jen zřídka jsou při silném napadení listové nervy a řapíky místy poněkud zduřelé a u některých odrůd modrofialově zbarvené. Infekce kořene je převážně lokalizována těsně pod růžicí listovou. Sporangia, popřípadě zoospory, jsou deštěm splavovány z nemocných listů k bázi řapíků a odtud do srdečka rostliny, kde infikují jemné pletivo hlavy kořene. Ostatní část kořene je chráněna půdou, a proto bývá napadána mnohem řidčeji. V nemocném kořenovém pletivu lze houbu mikroskopicky zjistit. Tvoří v interceluláreh amoeboidní hyfy, vysílající do buněk haustoria. Tvorba zoosporangií nebyla na kořenu pozorována, stejně tak nebyly v nemocném pletivu zjištěny oospory. Takeshita a Linn (1953) uvádějí, že v kořenech jsou oospory zjišťovány zřídka. Rozrůstání parazitova mycelia do vedlejších kořenů, které se používají k vegetativnímu množení křenu, je vzácné, i když systemická infekce vrchní části kořenu je dosti častá.

Parazit přezimuje v napadených kořenech křenu v podobě mycelia, což je o něm známo i z jiných případů, např. u pastuší tobolky. Böning (1955) experimentálně prokázal, že plíseň bělostná skutečně přezimuje v zahnívajících kořenech. Vysadil napadené kořeny na jaře do půdy a na mladých výhonech bylo napadení chorobou velmi silné, kdežto zdravé kořeny měly list úplně zdravý.

Během zimního uložení hniloba způsobená plísní bělostnou pokračuje a často se k ní přidají ještě druhotné bakteriózy. Napadená pletiva jsou po čase zcela zničena a kořen je pak různě vykotlán. Každá skládková hniloba křenu však není následkem napadení plísní bělostnou. Hnilobné baktérie, které mění kořen v zapáchající kašovitou hmotu, často následují po napadení křenu baktérií *Agrobacterium tumefaciens*, což je onemocnění u křenu časté. Také po napadení křenu živočišnými škůdci může dojít k druhotné bakterijní hnilobě. Otázka přechodu plísně bělostné z pastuší tobolky na křen není dosud zcela jasná, zdá se však, že biotyp z pastuší tobolky na křen nepřechází (Böning 1955). Podle Kadowa et al. (1940) biotyp plísně bělostné z křenu napadá jen málo jiných brukvovitých.

Škodlivost. Plíseň bělostná je hospodářsky významným škodlivým

činitelem křenu a v letech kalamitního výskytu působí citelné snížení výnosů i kvality křenu. U nás je všeobecně rozšířena.

Ochrana. Jedinou schůdnou cestou je pěstování odolnějších odrůd. Dosud však nejsou výnosné a kvalitní rezistentní odrůdy. Bude proto nutné výběrem odolnějších jedinců prošlechtit nynější odrůdy a získat tak zdravější materiál.

Pokusy s chemickým potíráním této choroby nepřinesly uspokojivé výsledky pro praxi. Chorobě se nedá výrazně zabránit ani chemickým bojem, ani úpravou hnojení. Křen je velmi citlivý zvláště na měďnaté přípravky a ošetření mívá obvykle za následek snížení výnosů. Hlavně je třeba od chemického ošetření upustit, trpí-li křen suchem. Měďnatovápenatá jícha je nevhodná, poněvadž skoro vždy vyvolá těžké poškození listů. Sirné preparáty nejsou zase dostatečně účinné. Účinné jsou přípravky na bázi oxychloridu mědi a poprašové měďnaté fungicidy. Chemický boj však není z ekonomického hlediska rentabilní; výhodné je jen snížit procento hniloby kořene, k němuž však dochází jen při velmi těžkém napadení listu. Při ošetření chemickými přípravky je nutné vždy počítat se snížením výnosu křenu. Zvýšení výnosu může být v příznivém případě maximálně jen 10 %, je nejisté, a proto nelze tento zásah praxi doporučovat. Organické fungicidy nejsou dosud definitivně přezkoušeny, ale zdá se, že nejsou dosti účinné (Böning 1955). Také podle Hammarlunda (1954) nejsou výsledky s organickými fungicidy příznivé.

Praktického úspěchu se nedosáhne při boji proti této chorobě ani úpravou hnojení. Snižování obvyklých dávek chlévského hnoje nepřichází v úvahu, protože potom velmi klesá výnos křenu. Ze strojených hnojiv zvýšené dávky dusíku zvyšují napadení, draselná hnojiva je poněkud snižují, ale ve výnosu se rozdíly neprojevily. V suchých letech je křen velmi citlivý na zvýšené dávky strojených hnojiv, takže je třeba velké opatrnosti (Böning 1936). Klebahn (1935) doporučuje provádět na jaře v porostech negativní výběr a odstraňovat jedince systemicky infikované, neboť ti jsou zdrojem nákazy pro ostatní rostliny.

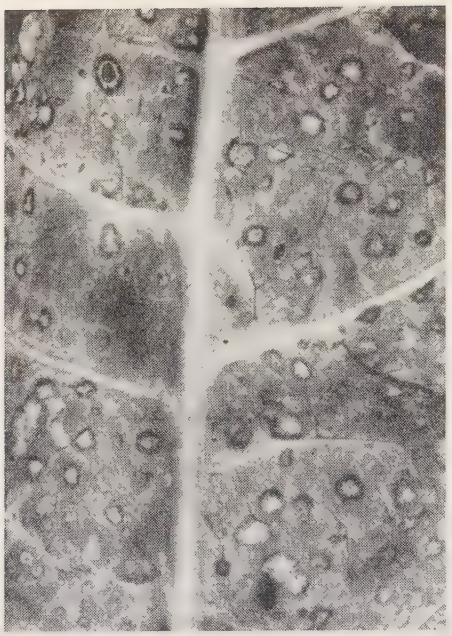
Padlí — *Erysiphe polygoni* DC.
Třída *Ascomycetes*, řád *Perisporiales*

Tato houba je příležitostným parazitem křenu a povléká listy bělavým moučným povlakem. Hospodářský význam toto onemocnění nemá.

Popis parazita a způsob ochrany viz II. díl, str. 665.

Bílá hniloba — *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de By.
Třída *Ascomycetes*, řád *Helotiales*

Tato houba působí hnilobu kořenů ve skládce, kde je povléká bílým vatovitým podhoubím, v němž se později objeví černá tvrdá ledvinovitá sklerocia. Napadená pletiva měknou a choroba se hlavně v teplé skládce velmi rychle šíří a může dokonce zničit i celou sklizeň.



140. Bílá skvrnitost listu křenu — *Ramularia armoraciae*. Fotoarchiv ÚKZÚZ, orig. Nováková.

Ochrana. Jakmile se zjistí tato choroba ve skládce, je nutné všechny napadené kořeny odstranit a spálit. Přitom je nutno dát pozor, aby sklerocia nevypadala a nedostala se mezi zdravé kořeny. Po vyklizení skládky je třeba pečlivě vyčistit místnost a odstranit všechny zbytky rostlin i zeminy, aby se zabránilo infekci příští sklizně. Stejná opatření provádíme i při zjištění hniloby fusariového původu nebo při plesnivění způsobeném houbami z rodu *Penicillium*, které se objeví hlavně, když dojde k dočasnému vyschnutí kořenů křenu a pak znovu k jejich zvlhnutí.

Popis parazita viz II. díl, str. 563.

Hnědá skvrnitost listů křenu — *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc. *Fungi imperfecti, Hyphomycetes*

Tato houba vyvolává na listech tvorbu kulatých hnědých skvrn. Onemocnění nabývá značné intenzity hlavně na podzim a vede k předčasnému zaschnutí listu. Podle našeho pozorování jím u nás trpí silněji některé odrůdy, kdežto jiné dobře odolávají, i když jsou v těsném sousedství postiženého porostu. Nejlepší ochranou proto je výběr odolných odrůd.

Popis parazita str. 183.

Bílá skvrnitost listů křenu — *Ramularia armoraciae* Fuck. *Fungi imperfecti, Hyphomycetes*

Syn. podle Lindaua (1904): *Cylindrospora armoraciae* Schröt.; podle Oudemanse (1921): *Oidium fusisporioides* Fr.

Tato choroba je rozšířena po celé Evropě a je i v Severní Americe. Rovněž u nás je častá. Jejími hostiteli jsou rostliny rodu *Armoracia* (křen) a *Cochlearia* (lžičník). Lindau (1904) ji uvádí i na ohnici (*Raphanus raphanistrum* L.) s poznámkou, že není jisté, zda jde o téhož parazita.

Symptomy. Skvrny na listech jsou nejčastěji kulaté, 2—3 mm velké, nahnědlé, později světlejší až bílé. Na spodní straně listu je bílý povlak houby. Napadení vyvolává předčasné zasychání listů, a je-li infekce těžká, oslabí tvorbu kořene a tím dochází k snížení výnosu (obr. 140).

Parazit. Konidiofory vyrůstají ve svazcích z průduchů. Jsou nepřehrádkované, zřídka větvené, 40—50 μ dlouhé a 2,5—3 μ široké. Konidie jsou tyčinkovité, na obou koncích tupé, bez přehrádek nebo s 1 přehrádkou, 15—27 μ dlouhé a 3—5 μ široké, bezbarvé (Lindau 1904).

Marchal a Sternon (1924) považují houbu *Ramularia armoraciae*

za konidiovou formu rodu *Entyloma*, poněvadž pozorovali na příčném řezu listovým parenchymem na staré skvrně množství chlamydospor, tvořících se terminálně nebo laterálně na intercelulárních myceliových vláknech. Chlamydospory byly kulaté, s dosti silnou membránou, nejdříve bezbarvé a hladké, v dospělosti hnědočervené a jemně osténkaté, průměru 8,5 až 10,5 μ. Klíčení chlamydospor nepozorovali. Toto zjištění nebylo potvrzeno jinými autory.

Škodlivost. Hospodářský význam této choroby není velký. Protože choroba nemá charakter nebezpečného ochoření, není třeba zvláštních ochranných opatření.

Cerkosporiová skvrnitost křenu — *Cercospora armoraciae* Sacc.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Tato choroba je pravděpodobně rozšířena všude, kde se křen pěstuje. Je známa ze Severní Ameriky, Evropy a Asie. U nás je častá. Byla poprvé nalezena roku 1874 v Itálii a popsána Saccardem (1876).

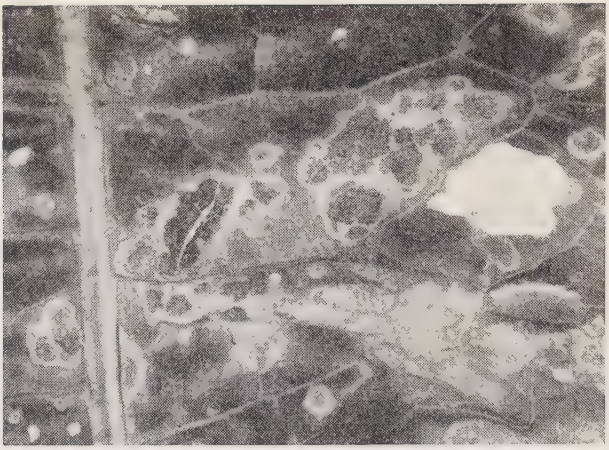
Symptomy. Napadení se projeví na listech v podobě okrouhlých skvrn, později splývajících v nepravidelné ostrůvky ochořelého pletiva. Skvrny jsou 4—8 mm velké, světle hnědé až špinavě šedé, později téměř černají. Skvrny mají často žlutý lem, poněkud zvýšený okraj a zonální kresbu. Napadené pletivo rychle schne a později vypadává. K fruktifikaci houby dochází na obou stranách listu v podobě řídkého sazovitého povlaku na světlém pozadí (obr. 141).

Parazit. Konidiofory vyrůstají v hustých svazcích z průduchů. Jsou nevětvené, málo přehrádkované, barvy kouřové, velikosti 4—6,5 × 15—50 μ, zřídka dosahují délky až 140 μ. Na konidioforech jsou patrné jizvy po uvolnivších se konidiích a v tomto místě bývají konidiofory poněkud zúžené. Konidie jsou bezbarvé, jehlicovité až kyjovité, rovné nebo mírně prohnuté, s mnoha špatně viditelnými přehrádkami. Jsou na bázi tupé, na konci zašpičatělé nebo zakulacené. Měří 25—150 μ × 3—5 μ, zřídka 6,5 μ (obr. 142). (Chupp 1953)

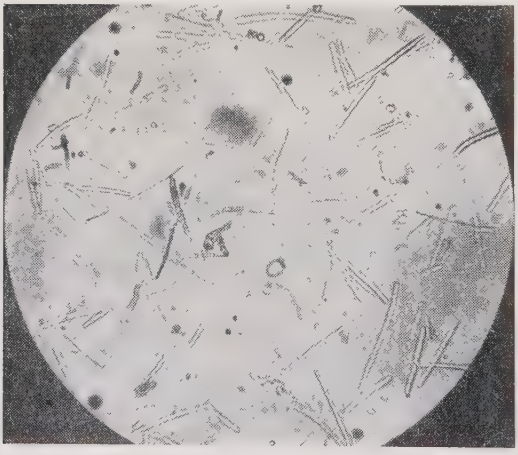
Škodlivost. Hospodářský význam této choroby není tak velký. Choroba tedy nevyžaduje zvláštní ochranná opatření.

Černání kořenů křenu — *Verticillium dahliae* Kleb.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Černání kořenů křenu je hospodářsky významnou chorobou této plodiny. V praxi je známo již velmi dávno ve všech oblastech, kde se křen pěstuje. V Evropě se vyskytuje v Německu, Polsku, Dánsku a v SSSR. U nás se vyskytlo v hospodářsky významném měřítku ve východních a středních Čechách (Blattný 1927). Sorauer (1899) se zabýval touto chorobou jako první podrobněji, a přestože našel ve zhnědlých cévách hojnost houbových vláken, považoval je za poruchu fyziologicko-metabolickou, spojenou s degeneračními změnami vodivých drah. Weiss (1902) nezjistil v napadených kořenech houbu, a proto se domníval, že jde o následek nedostatečné výživy. Schleyer (1907) se rovněž domníval, že jde o fyziologickou poruchu, kdežto Appel, Pötschke (1923), Blattný (1927), Korff a Böning (1933/34) izolovali z pletiva zčernalých kořenů houbu *Verti-*



141. List křenu napadený houbou *Cercospora armoraciae.*
Fotoarchiv ÚKZÚZ, orig. Nováková.

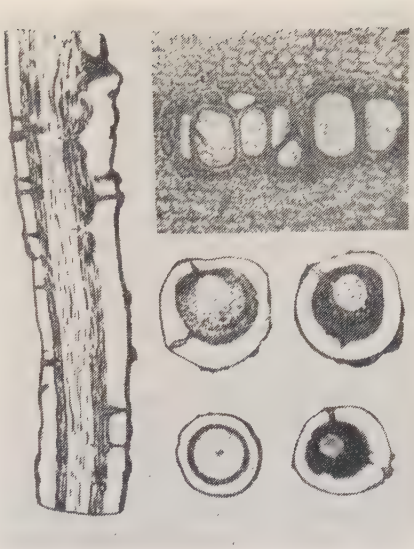


142. Konidie houby *Cercospora armoraciae* z listu křenu.
Fotoarchiv ÚKZÚZ, orig. Nováková.

cillium, identifikovali ji, provedli pozitivní infekční pokusy a popsali příznaky ochuravění. Klebahn se později (1935, 1937) přiklonil spíše k názoru, že černání je bakterijního původu, protože v nemocných pletivech zjišťoval vždy velké množství baktérií. Sám však *Verticillium* z nemocných kořenů též izoloval, provedl s ním infekční pokusy a reizoloval je. Navrhl pro ně pojmenování *Verticillium armoraciae* Kleb. V nedávno publikované práci Böningově (1958) je však znovu zdůrazněno, že při izolacích z typicky zčernalých kořenů bylo převážně získáno *Verticillium* a baktérie jen v nepatrném počtu jako znečištění. Izoláty z nemocného pletiva mohou být i sterilní, což se vysvětluje tím, že v nekrotických pletivech parazit již odumřel. K odlišným názorům na původce černání kořenů došlo patrně záměnou vzájemně si podobných onemocnění kořenů, která mají stejné vnější příznaky, ale různé původce.

Symptomy. Černání kořenů je vnitřní onemocnění kořenů. Na nadzemních částech se projeví příznaky napadení až po delší době sucha, obvykle koncem července nebo začátkem srpna po teplých deštích, jako vadnutí listů. Vadnutí obvodových listů postupuje velmi rychle a po 3 až 6 dnech listy klesají excentricky na zem. Vadnoucí listy jsou nažloutlé, na řapících jsou černé čárky. Později zasychají a podléhají rozkladu. Při silném napadení jsou mladé listy slaběji vyvinuty a může odumřít i celá růžice listová. Uvedené příznaky nejsou však naprosto spolehlivé. Vadnutí a odumírání listů může být též zaviněno mechanickým poškozením při

obdělávání křenu nebo hnilobou rhizodermis (Pötschke 1923). Někdy nemusí být naproti tomu listy poškozeny ani u silně napadených rostlin (Korff a Böning 1933/34). Napadení lze bezpečně zjistit jen prohlídkou kořene. Při slabém napadení a v počátečním stadiu choroby, zvláště na jaře, jsou na průřezu kořenem patrné ojedinělé nažloutlé tečky, dobře viditelné lupou. Později zabarvení tmavne, tvoří se celé skupiny a při těžkém napadení až celé kruhy patologicky zabarveného pletiva. Jsou to vodivé dráhy napadené houbou *Verticillium*. Při těžkých formách onemocnění zhnědnou i ostatní pletiva. Zhnědnutí cév bývá buď po celé délce kořene přibližně stejné, nebo je na některém místě intenzívnější (obvykle ve vrchní části kořene a ve špičce) a směrem vzhůru nebo dolů ztrácí na intenzitě. Postranní kořeny bývají napadeny jen při velmi těžkém ochoření, jinak jsou obvykle zdravé (obr. 143).



143. Řezy kořenem křenu napadeným verticiliózou.
Podle Korffa a Böninga 1933/34.

Parazit. Popis houby *Verticillium dahliae* Kleb. viz. III. díl, str. 67. Pro *Verticillium* z křenu Pötschke (1923) uvádí rozměry konidií 6 × 2 μ. Optimální teplota pro růst na agaru je podle něho 28° C, minimální 5—10° C, maximální 33 až 37° C. Přítomnost přehrádkovaného mycelia parazita se dá v nemocných pletivech snadno prokázat barvením bavlníkovou modří (Pötschke 1923).

K napadení kořenů dochází na jaře (od května) rankami v rhizodermis nebo také i zcela nepoškozeným pletivem. K infekci dochází v hloubce 10—20 cm. Parazit proniká ze zamořené půdy jemnými kořínky do cév v kořenu hlavním a prorůstá dále kořenem až do řapíku a listů. Do květu neprorůstá, a proto se semenem nepřenáší. Do kultury se choroba může dostat s mladými kořenovými řízky pocházejícími z nemocné matky. Do půdy se infekce dostane s napadeným listem, v němž parazit může přezimovat v podobě trvalého mycelia. V porostu se choroba šíří hnízdovitě dosti rychle. Blattný (1927) uvádí, že se během deštivého roku rozšíří do vzdálenosti 3 m od původního infekčního ohniska. Intenzita choroby stoupá se stářím kultury křenu, a proto se u nás nejzhoubněji projevila v trvalých malínských křenovkách.

Verticillium žije převážně ve vodivých dráhách, které prorůstá silným přehrádkovaným bezbarvým myceliem. Korff a Böning (1933/34) pozorovali mezi hyfami silnostěnné buňky seřazené řetízkovitě nebo ve skupinkách v trvalá tělíska schopná v půdě přezimovat.

Vadnutí je působeno toxiny — odpadními produkty parazitova metabolismu, a též mechanicky ucpáním cév vlákny, gumovitou hmotou a thyly. Pötschke (1923) pozoroval při časném napadení ohraničení nemocného

pletiva od zdravého korkovou vrstvou. Stěny napadených cév jsou nažloutlé a zduřelé, hlavně v pokročilejším stadiu choroby. Blattný (1927) uvádí, že gumovitá hmota z cév je nerozpustná ve vodě, 96% alkoholu, ethyleteru, kyselině dusičné a v 5% roztoku louhu draselného. Ve vodě se nerozpouští ani varem, rozpuštění se dosáhne teprve varem v kyselině dusičné. Houba fruktifikuje, pronikne-li po rozrušení pletiv z nemocných částí na povrch. Tam se pak tvoří ve velkém množství konidiofory a konidie. K původnímu onemocnění se pak přidávají různé saprofytní houby, baktérie, kvasinky, háďátka i roztoči, zastírající původce ochoření. V září a říjnu se vytvoří na povrchu rozkládajících se částí kořenů i ve spodní části řapíků uvadlých listů mikrosklerocia. Během zimy černání v nemocných kořenech ve skládce intenzívně pokračuje, hlavně při teplém a vlhkém uskladnění.

Na vznik infekce a intenzitu choroby mají určitý vliv vnější podmínky. Všechny faktory nepříznivě ovlivňující růst křenu podporují výskyt černání kořenů. Křen vyžaduje půdu bohatou humusem, se stejnoměrnou dostatečnou vlhkostí po celou vegetační dobu. Nejvhodnější jsou hluboké slínitopísčité půdy v oblastech, které možno zavlažovat. Vysychající příliš teplé půdy jsou nevhodné, stejně jako zamokřené pozemky. Blattný (1927) uvádí, že v lehkých půdách je napadení až o 50 % menší.

Také počasí ovlivňuje výskyt této choroby. V teplých a vlhkých letech bývá napadení větší. Hnojení má též vliv na ochoření porostu. Infekci podporují větší dávky strojených hnojiv, čerstvé vápnění, vysoký obsah vápna v půdě, ale též nedostatek humusu a nedostatek živin v půdě (draslo, vápno).

Hnojení křenu tedy vyžaduje zvláštní opatrnosti, jak již o tom byla zmínka v kapitole o plísni bělostné na křenu. Podstatou správné výživy je dobrý chlévský hnůj. Má příznivý vliv na zvýšení výnosu a snižuje také napadení verticiliózou, což Böning (1958) vysvětluje antibiotickými účinky mikroorganismů, neboť se s tímto jevem setkal hlavně v těch případech, kdy bylo použito čerstvého chlévského hnoje.

Protože *Verticillium dahliae* je polyfág, je nutné pro křen volit takové předplodiny, které nejsou tímto parazitem napadány. Jako předplodiny nelze použít okopanin ani jetele a lupiny. Nejlepší předplodinou jsou obilniny, kukuřice a všechny trávy. Jsou vhodné též jako následné plodiny v intervalu mezi dvěma kulturami křenu, pokud se křen pěstuje v krátkodobé kultuře podle bavorského způsobu. Osevní postup a hubení plevelů jsou důležitým preventivním opatřením, jak znovu zdůrazňuje Böning (1958) ve své nejnovější práci. Též napadení jinými chorobami nebo škůdci podporuje vznik černání (Böning 1955).

Škodlivost. U nás působila tato choroba značné škody po více let v kulturách křenu v Malíně. Blattný (1927) odhadl tyto ztráty na 5 % výnosů. Ztráty na kvalitě sklizně jsou však mnohem větší. Všeobecně se černání kořenů považuje vedle plísně bělostné za nejvážnější chorobu křenu.

Ochrana. Nejlepší ochranou je šlechtění odolných odrůd. Korff a Böning (1933/34) uvádějí, že všechny odrůdy jsou přibližně stejně napadány, kdežto Blattný (1927) u nás pozoroval rozdíly v náchylnosti růz-

ných odrůd k tomuto onemocnění. První dva autoři navrhují využít individuálních rozdílů výběrem odolnějších rostlin, a tak získat odolnější linie. Tato cesta je však velmi obtížná, těžko uskutečnitelná a značně zdlouhavá. K množení křenu je nutné použít jen naprosto zdravých kořenových řízků, na obou koncích bílých. Řízky se mají přes zimu uchovávat ve zdravém písku. Za vegetace se doporučuje provádět negativní výběry a odstraňovat všechny nemocné rostliny, i se slabými příznaky napadení. Je-li choroba v počátcích, doporučuje se omezovat infekční ohniska vyrytím rostlin a dezinfekcí půdy. Je-li již rozšířena ve větší míře, mají se trhat aspoň zvadlé listy a pálit nebo kompostovat s žíravým vápnem. Po sklizni je třeba křenovku pečlivě vyčistit od všech zbytků nemocných rostlin, neboť choroba se přenáší velmi snadno.

Interval mezi dvěma kulturami křenu na témž pozemku má být podle německých badatelů nejméně 4 roky, Blattný (1927) však uvádí interval delší, 5—6 let. Nedoporučuje se nechávat křenovky dlouho na jednom místě, vhodnější jsou kultury krátkodobé. V boji proti černání má význam i dobré obdělání půdy. Přímý chemický boj je málo úspěšný. Dezinfekce půdy je proveditelná jen na malých plochách, jinak by byla velmi nákladná. Blattný (1927) použil k dezinfekci půdy 2% formalinu, 10% kyseliny sírové nebo páleného vápna. S vápněním nebylo dosaženo příznivého výsledku. Böning (1958) zjistil, že se vápněním může dokonce za určitých okolností zesílit napadení. Stopové prvky nemají vliv na vznik choroby a bor ani molybden nesnížily procento napadení. Korff a Böning (1933/34) doporučovali používat k předplodině i k následující plodině po křenu dusíkaté vápno.

Poznámka: K chorobám menšího významu, které se na křenu uvádějí v Evropě, patří *Septoria armoraciae* Sacc. a *Ascochyta rusticana* Bub. et Kab. Jde o choroby působící skvrnitost listů. Jejich hospodářský význam i výskyt je malý. Vzácně najdeme v literatuře zmínku o plísni křenové, *Peronospora cochleariae* Gäumann, o níž není jisté, zda se na křenu vůbec vyskytuje. Popis viz Gäumann 1923.

Literatura

Anderson H. W., Thornberry H. H.: Bacterial diseases in 1938. Plant Disease Reptr. 22: 366, 1938.

Bergey et al.: Manual, 3rd ed: 251, 1930.

Bergey's Manual of determinative bacteriology, London 1948.

Blattný C.: Černání kořenů (verticillosa) křenu. Zem. archiv 18: 363—374, 1927.

Böning K.: Untersuchungen über Meerrettichkrankheiten und deren Bekämpfung. Angew. Bot. 18: 482—495, 1936.

Böning K.: Fragen der Anbautechnik und Krankheitsbekämpfung im Meerrettichbau. Prakt. Bl. Pflanzenbau 16: 205—233, 1938/39.

Böning K.: Die wichtigsten Krankheiten und Schädlinge des Meerrettichs. Nachr. Schädlingsbekämpfung, Bayer, 13: 62—87, 1938.

Böning K.: Pflanzenschutzprobleme im Meerrettichbau. Pflschutz 7: 5—11, 1955.

Böning K.: Düngungsversuche und Versuche mit chemischen Mitteln zur Bekämpfung des weissen Rostes an Meerrettich [*Albugo candida* (Pers.) Ktze]. Z. Pflbau u. Pflschutz, 6: 1—21, 1955a.

Böning K.: Untersuchungen über die Schwärze (Verticilliose) des Meerrettichs. Z. Pflkrankh. 65: 513—529, 1958.

Burkholder: Phytopathology 32: 601, 1942. Podle: Bergey's Manual 1948.

Gäumann E.: Beiträge zu einer Monographie der Gattung *Peronospora* Corda (Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz. Bd. 5, Heft 4, Zürich 1923.
Hammarlund L.: Afprøvining af plantebeskyttelsesmidler 1954. Tidsskr. Planteavl 59: 1—16, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 204—205, 1956.
Chupp Ch.: A Monograph of the fungus genus *Cercospora.* Ithaca, N. York 1953.
Kadow K. J. et Anderson H. W.: A study of horse-radish diseases and their control. Bull. Ill. Agric. Exp. Stat. 469, 531—583, 1940. Podle: Rev. appl. Mycol. 20: 78 až 80, 1941.
Klebahn H.: Untersuchungen über Krankheiten des Meerrettichs. Z. Pflkrankh. 45: 16—41, 1935.
Klebahn H.: Untersuchungen über die Krankheiten des Meerrettichs. II. Bericht. Phytopath. Z. 10: 121—167, 1937.
Köhler E., Klinkowski M.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Sv. II. Viruskrankheiten, 1954.
Korff G., Böning K.: Die Meerrettichschwärze und ihre Bekämpfung. Prakt. Bl. f. Pflanzenb. 11 (33): 273—277, 1933/34.
Lindau G.: Fungi imperfecti in Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deutschland I, 8. Abt., Leipzig 1904.
Marchal E. - Sternon F.: Sur les rapports existant entre des formes conidiennes du type *Ramularia* et le genre *Entyloma.* Bull. Soc. Roy. Bot. de Belg. N. S. 7: 51 až 55, 1924.
McCulloch L.: A bacterial leaf spot of horse-radish caused by *Bacterium campestre* var. *armoraciae* n. var. Journ. Agr. Res. 38, 1929, 269—285.
Oudemans C. A. J. A.: Enumeratio systematica fungorum. Vol. 3, Hagae 1921.
Pound G. S.: Horse-radish mosaic. J. Agr. Res. 77, 97—114, 1948. (Citováno podle Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases, 1957.)
Pötschke A.: Über das Schwarzwerden des Meerrettichs. Arb. Biol. Reichsanst. Berl. 11: 337, 1923.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. 1957.
Saccardo P. A.: 1876. Podle: Chupp 1953.
Schleyer A.: 1907. Podle: Böning 1958.
Sorauer P.: Kernfäule und Schwarzwerden des Meerrettichs. Z. Pflkrankh. 9: 132 až 137, 1899.
Takeshita R. M., Linn M. B.: Possible means of overwintering of the horse-radish white rust fungus *Albugo candida.* Phytopathology 43: 485, 1953.
Weiss J. E.: Die Kreenblüte. (Prakt. Bl. Pflschutz 5: 79, 1902). Podle: Böning 1955a.

Choroby plodonosných zelenin

CHOROBY TYKVOVITÝCH ZELENIN

Fyziologické choroby

Neparazitní vadnutí okurek

Choroba je rozšířena všude tam, kde se ve zvýšené míře používá hormonálních herbicidů a hmyzohubných přípravků, např. Ruscalinu (přípravek s HCH). Příznaky jsou stejné jako u tracheomykózy a bakterijního vadnutí. Ochořelé rostliny náhle vadnou, zvláště přijde-li slunné počasí náhle po delším vlhkém období, a poměrně rychle odumírají. Při prořízntutí jejich lodyh nejsou však svazky cévní zahnědlé tak, jak je tomu při tracheomykóze, ani z nich nevytéká sliz, jak je tomu při bakterijním vadnutí.

K tomuto onemocnění rostlin dochází proto, že zbytky hmyzohubných a rostlinohubných látek, jež se při nadměrném používání přípravků nacházejí v půdě, poškozují kořenové vlášení pěstovaných rostlin. Je-li jich v půdě příliš mnoho, vyvolávají poruchu ve vodním režimu rostlin, poškozené rostliny nejsou schopny při náhlé vysoké potřebě vody jí dostatek přijmout, a proto rychle vadnou.

Při používání uvedených látek je nutno přesně dodržovat pokyny, jež jsou pro jejich použití vydány (S t o l l 1954).

Hořkost okurkových plodů

Choroba je rozšířena po celém světě. Sklizené plody jsou nahořklé buď zčásti, nebo i celé. Hořkost plodu nelze určit podle jeho vnějšího charakteru, takže celá škoda vznikající touto chorobou padá na spotřebitele.

Hlavní příčinou je pravděpodobně nerovnoměrné zásobování rostlin vodou. Jak nerovnoměrné závlahy, tak i náhlé přechody počasí jsou škodlivé. S velkou jistotou lze očekávat hořkost tam, kde došlo asi k týdennímu nedostatku vláhy u mladých plodů. Po závlaze rostou plody dále, ale stagnace růstu se projeví během suchého období dodatečně hořkostí. Proto je nutno rostliny stále a rovnoměrně zásobovat vodou, popřípadě ve sklenících a pařeništích podle potřeby stínovat (W i n d e n 1956).

Pukání plodů okurek

Viz kapitola Voda (str. 22) a kapitola Choroby rajčat (str. 426).

Mozaika okurek — *Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954) a podle Hopkinse (1957): *Marmor cucumeris* Holmes, *Marmor cucumeris* var. *vulgare* Holmes, *Aphidophilus cucumeris* Ryžkov, *Murialba cucumeris* Valleau, *Cucumber virus 1* J. Johnson, *Cucumber mosaic virus type 1* E. M. Johnson, *Cucumber yellow mosaic virus* Ainsworth, *Cucumber yellow mottle mosaic virus* Ainsworth, *Ordinary cucumber mosaic virus* Hoggan, *Cucumber mosaic virus — typical strain* Holmes, *Cucumber mosaic virus — strain 1* Phillips, *Spinach mosaic virus* L. B. Smith, *Tobacco puff virus* Valleau et E. M. Johnson, *Tomato fern leaf virus* (pro parte) fide Mogendorff, *Tomato narrow leaf virus* Chamberlain, *Lupinenbräune virus* Köhler aj. Další synonyma uvádí Köhler a Klinkowski (1954) a Hopkins (1957). Česká synonyma: obecná mozaika okurek, okurková mozaika. Jiná synonyma: *Mozaičnaja bolezň ogurca* (Ryžkov 1944), *obyknovennaja ogurečnaja mozaika* (Ryžkov 1946), *Gurkenmosaik* (Köhler a Klinkowski 1954).

Mozaika okurek byla popsána poprvé v roce 1916 (Doolittle 1916), ačkoliv její výskyt byl znám již od počátku tohoto století ve státě Ohio v USA (Selby 1903, 1910). Je rozšířena prakticky všude, kde se pěstují tykvovité rostliny (*Cucurbitaceae*), a vzhledem k velkému počtu hostitelů je nejrozšířenějším virem na světě vůbec. Zároveň okurková mozaika představuje jednu z nejnebezpečnějších chorob na nejrůznějších skleníkových kulturách, neboť virus je značně nakažlivý.

Okruh hostitelů viru mozaiky okurek je velmi široký. Choroba je známa téměř na 300 rostlinných druzích jak rostlin dvouděložných, tak i jednoděložných, na nichž vyvolává mozaiky různých typů. Z čeledi tykvovitých (*Cucurbitaceae*) napadá všechny druhy kromě rodu *Citrullus* Forsk. (tzv. vodní meloun čili lubenici). Mezi hostiteli viru jsou četné druhy zeleniny, zvláště celer (*Apium graveolens* L.), mrkev (*Daucus carota* L.), petržel (*Petroselinum hortense* Hoffm.), pastinák (*Pastinaca sativa* L.), špenát (*Spinacia oleracea* L.), hrách (*Pisum sativum* L.), fazol (*Phaseolus vulgaris* L.), salát hlávkový (*Lactuca sativa* L.), paprika (*Capsicum annuum* L.), cibule (*Allium cepa* L.), brukev (*Brassica oleracea* L.) aj. Mozaika okurek je známa rovněž na tabáku (*Nicotiana tabacum* L.), řepě (*Beta vulgaris* L.), řepáku (*Brassica rapa* L. em. Metzg.), kukuřici (*Zea mays* L.), vojtěšce (*Medicago sativa* L.), jetelu růžáku (*Trifolium incarnatum* L.), slunečnici (*Helianthus annuus* L.) a jiných pěstovaných polních plodinách. Z okrasných rostlin napadá virus mozaiky okurek mimo jiné: cínie (*Zinnia elegans* Jacq.), plaménky (*Phlox* sp.), primule (*Primula obconica* Hance, *P. sinensis* Lindl.), petúnie (*Petunia hybrida* hort. Juss.), astry [*Callistephus chinensis* (L) Nees.], jiřiny [*Dahlia variabilis* (Willd.) Desf.], orlíček (*Aquilegia vulgaris* L.), měsíčky (*Calendula officinalis* L.), macešky (*Viola tricolor* var. *hortensis*), begónie (*Begonia* spp.), rezedu (*Reseda odorata* L.), zvonky (*Campanula* spp.), lilie (*Lilium longiflorum* Thunb., *L. auratum* Lindl.), tulipány (*Tulipa* sp.), tradeskancie (*Tradescantia* spp.) a mochyně (*Physalis* spp.).

Pro šíření choroby mají velký význam různé hostitelské rostliny plevelné, jak poukázal již Doolittle (1921), Doolittle a Walker (1925, 1926) aj. Z nich je známa okurková mozaika např. na bažance roční (*Mer-*

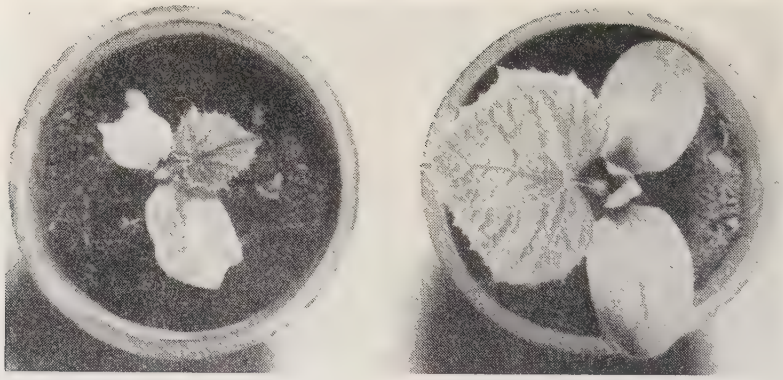
curialis annua L.), laskavci ohnutém (*Amaranthus retrophlexus* L.), kokošce pastuší tobolce (*Capsella bursa pastoris* L.), hluchavce bílé (*Lamium album* L.), rulíku zlomocném (*Atropa bella-donna* L.), durmanu obecném (*Datura stramonium* L.), čekance (*Cichorium intybus* L.), slézu lesním (*Malva silvestris* L.), merlíku zedním (*Chenopodium murale* L.), potočnici lékařské (*Nasturtium officinale* R. Br.), trýzelu chejrovitém (*Erysimum cheiranthoides* L.), kozlíku lékařském (*Valeriana officinalis* L.), penízku rolním (*Thlaspi arvense* L.), šantě kočičí (*Nepeta cataria* L.) a mnoha dalších plevelích. Pro vytrvání viru přes zimu jsou nejdůležitější různé vytrvalé a přezimující plevele, ve kterých virus přezimuje v kořenech. Na tyto rostliny upozornil v poslední době zvláště Faan a Johnson (1951), Uschdraweit (1954) a Uschdraweit a Valentin (1956). Tito dva autoři zjistili virus mozaiky okurek na více než 60 dosud nejmenovaných druzích z 48 čeledí, např. na pelyňku pravém (*Artemisia absinthum* L.), hvozdíku kartouzku (*Dianthus carthusianorum* L.), knotovce bílé [*Melandrium album* (Mill.) Garcke], česnáčku lékařském (*Alliaria officinalis* L.), pcháči (*Cirsium* sp.), starčku (*Senecio* sp.) a mnoha jiných druzích, mezi nimi i na zástupci tučnolistých (*Grassulaceae*). Heinová (1957) popisuje výskyt okurkové mozaiky též na pěťouru maloúborném (*Galinsoga parviflora* Cav.), pěťouru srstnatém (*G. quadriradiata* Ruiz. et Pav.), mléči zelinném (*Sonchus oleraceus* L.) a lilku černém (*Solanum nigrum* L.). Podrobný výčet různých hostitelů uvádí Smith K. M. (1937), Köhler a Klinkowski (1954), Uschdraweit a Valentin (1956) aj.

Symptomy. Na okurce jsou často velmi variabilní a těžko definovatelné. Mění se nejen s přibývajícím stářím rostliny, ale i s měnícími se vlivy vnějšího prostředí. Za určitých podmínek, zvláště za vysokých teplot (nad 30° C), příznaky onemocnění často docela mizí. I když tento jev bývá většinou přechodný, ztěžuje do velké míry diagnózu choroby, podobně jako značná variabilita v mozaikové skvrnitosti listů*) (obr. 144a).

První příznaky se na rostlinách objevují v různém stáří, podle toho, kdy rostlina byla nakažena. Pochází-li nákaza ze semene, mohou se objevovat první symptomy již na dělohách jako žlutavé skvrny (obr. 145); první pravé listy však mohou být v tomto případě bez patrných příznaků. Nejzřetelněji bývají obvykle znát na vrcholových listech. Skvrny jsou zpočátku světle zelené, později žlutavé, okrouhlé nebo hranaté, často ve tvaru pásků, kroužků (prstenců) nebo různých kreseb na listové čepeli. Postupem doby se žluté skvrny na listech zvětšují, takže zeleně zbarvených partií na čepelích stále ubývá a listy pak vypadají, jako by byly zeleně skvrnité, což vynikne zvláště tehdy, když se následkem nerovnoměrného růstu zdravých a nemocných pletiv zelené části čepele vyklenují nad povrch listové plochy a krabatějí se. Tato zelená skvrnitost bývá omezena jen na nejstarší listy na lodyze, kdežto na ostatních listech se vytvářejí příznaky normální mozaiky. V dalším vývoji, kdy se rovněž okolní teplota zvyšuje, veškeré mozaikové symptomy na rostlinách slábnou, skvrny jsou méně zřetelné,

*) Vznik různých typů mozaik souvisí kromě uvedených okolností též s velmi širokým okruhem hostitelů u nejrozšířenějšího obecného kmene tohoto viru a s existencí většího počtu kmenů odlišných v některých vlastnostech.

144. Různé typy mozaiky vyvolané virem mozaiky okurek (*Cucumis virus 1*): a) mramorovitost listů (orig. J. B. Novák), b) skvrnitý typ mozaiky (orig. J. B. Novák), c) žilková mozaika (orig. Petr).



145. Žlutá skvrnitost na dělohách okurky napadené mozaikou (*Cucumis virus 1*) ve srovnání se zdravou rostlinkou.

Orig. J. B. Novák.

pokud jde o intenzitu, a méně nápadné tvarově, takže choroba je charakterizována v tomto stadiu někdy jen drobnými difúzními skvrnkami, rozptýlenými v nevelkém množství po listech. Nejstarší listy s příznaky zelených skvrn v této době podléhají obvykle totální nekróze a odumírají.

Průběh mozaikového onemocnění se často liší od popsaného typického průběhu choroby. U některých rostlin počíná choroba interkostálním difúzním žloutnutím, které přechází v normální mozaiku. U jiných jedinců onemocnění naopak začíná lehkým prosvětlením kolem nervatury, které se mění v „žilkovou" mozaiku (obr. 144b) a s postupujícím stářím v mozaiku normální. Při silnějším napadení se na starších listech v místech mozaikových partií vytvářejí různě velké nekrotické skvrny.

146. Symptomy mozaiky okurek na plodech nakládaček.

Orig. J. B. Novák.

V období, kdy se mozaikové příznaky postupně zeslabují, stávají se stále nápadnějšími růstové změny. Napadené rostliny jsou proti zdravým menší, mají kratší internodia a vytvářejí menší počet postranních výhonů, rovněž kratších. Následkem zpomaleného růstu mají mnohé výhony rozetovitý vzhled. Květy nemocných rostlin bývají menší a vytváří se jich méně, hlavně samičích. Na plodech bývá choroba typická výraznými žlutavými až bělavými skvrnami, které se šíří po celém povrchu a při silném napadení splývají, takže

plody jsou nepřirozeně světle zbarveny. U některých odrůd, zvláště okurek polních, vznikají na světlém podkladě plodů tmavozelené boulovité vypukliny, takže okurky vypadají jako bradavičnaté (obr. 146). Plody napadených rostlin bývají zároveň různě deformovány následkem nestejnoměrného vývoje. Výskyt charakteristických boulí na plodech bývá obvykle vázán na vyšší teploty (zpravidla nad 27° C). Popsané růstové a deformační změny podstatně snižují výnosy.

147. Rajče napadené okurkovou mozaikou (kapradinovitost listů). Orig. J. B. Novák.

V některých případech může mít infekce okurek virem okurkové mozaiky za následek vadnutí rostlin. Vztah symptomů vadnutí a následného odumírání rostlin k mozaice není dosud zcela vyjasněn. Jacyninová (1948) uvádí, že vadnutí je výsledkem postupného šíření choroby, jestliže k nákaze došlo v období počínajícího nasazování plodů. Tjallingii (1951) prokázal svými pokusy, že k vadnutí dochází jen tehdy, jestliže teplota v posledních 4—7 dnech inkubace je nižší než 20° C, obvykle za podmračného počasí. Vadnoucí okurky obvykle postrádají symptomy normální mozaiky. Průběh vadnutí okurek nakažených virem okurkové mozaiky je popsán na str. 71.

Na ostatních hostitelích vyvolává virus mozaiky okurek též příznaky nejrůznějších typů mozaik, skvrnitostí a deformit listů. Tak např. na čekance vyvolává tzv. nervovou mozaiku, na primulích slabou chlorózu a částečnou redukci listových vrcholů, na maceškách (*Viola tricolor* L. var. *hortensis*) pestré žíhání květů (Severin 1947), listovou chlorózu a kroucení listů. Na mnohých hostitelích, zvláště na různých druzích merlíků, vyvolává virus mozaiky okurek lokální nekrózy, čehož bývá často používáno při diferenciální diagnóze choroby. Zvláště výrazné deformační symptomy bývají vyvolány smíšenou infekcí virem okurkové a tabákové mozaiky [*Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith a *Nicotiana virus 1* (Mayer) Smith], jež jsou známy pod označením kapradinovitost nebo drátovitost listů („fern leaf"). Tato choroba může být vyvolána také některými kmeny mozaiky okurek (obr. 147).

O tvaru a velikosti virových partikulí se názory poněkud rozcházejí. Bawden a Nixon (1951) se domnívají, že jde o přímé tyčinky 15 mμ široké. Ryžkov (1951) dospěl k podobným závěrům a uvádí, že tyčinky jsou 150—300 mμ dlouhé a jsou spojeny v dlouhé triády. Sill et al. (1952) popisují virové partikule jako oválné až kulovité, průměru asi 35 mμ.

148. Symptomy okurkové mozaiky (*Cucumis virus 1*) na některých diferenčních hostitelích. a) Nekrózy systemické infekce na *Nicotiana tabacum*. Orig. J. B. Novák.

148b. Systemická infekce na *Nicotiana glutinosa*. Orig. Brčák.

Údaje o fyzikálních vlastnostech viru se u různých autorů též poněkud různí. Bhargava (1951) uvádí, že diference ve zjišťovaných fyzikálních vlastnostech mohou být vyvolány použitím různých testovacích rostlin nebo rostlin nakažených z různého infekčního zdroje. Rozdíly mohou být ovlivněny rovněž druhem virového kmene a koncentrací viru v rostlině, která je velmi závislá na teplotě vzduchu a půdy, světelné intenzitě a fotoperiodismu, jak poukázal u okurkového viru na špenátu Cheo a Pound (1952). V poslední době přicházejí v úvahu hlavně tyto údaje (Smith K. M. 1957): Rozmezí tepelné inaktivace viru je 60—70° C při desetiminutové expozici, konečný bod zředění je 1:10 000. Ve vytlačené šťávě zůstává virus infekční 3—4 dny při pokojové teplotě, v suchých listech je rozkládán. Virus je inaktivován 50% alkoholem za 1 hodinu; kromě toho též ½% roztokem formaldehydu, fenolu a síranu měďnatého a sublimátem ve zředění 1:2000. Sérologicky je virus mozaiky okurek nerozlišitelný od Y viru bramborového (Chester 1935), přestože nejsou příbuznými viry (Ross 1950). Ačkoliv již před časem bylo oznámeno, že bylo získáno antisérum proti tomuto viru, četnými autory nebyla tato okolnost uznávána. V poslední době měl úspěch s přípravou diagnostického séra Roland (1955), avšak připravené antisérum nereaguje se všemi hostitelskými rostlinami.

Virus se snadno přenáší šťávou, neperzistentně mnoha mšicemi (Doolittle a Walker 1928) a jiným hmyzem, semeny hostitelských rostlin a některými druhy kokotice. Doolittle a Gilbert (1919) uvádějí, že virus je přenosný semeny štětince laločnatého [*Echinocystis lobata* (Michx.) Torr. et Gr.], nikoliv však semeny okurek. Bewley a Corbett (1930) prokázali přenosnost viru semenem, avšak jen u skleníkových okurek. Szirmay (1948) dosáhl přenosu semenem v 16 až 18 % případů a poukázal též na přenosnost viru semenem papriky (*Capsicum annuum* L.). Přenosnost semenem byla prokázána též u některých odrůd melounu (*Cucumis melo* L.) vzniklých zpětným křížením (Mahomey 1952) a u tykve (*Cucurbita pepo* L.). Z vektorů mají největší význam mšice broskvoňová (*Myzodes persicae* Sulz.), mšice skleníková (*Neomyzus circumphlexus* Bckt.), kyjatka zahradní (*Macrosiphon solanifolii* Ashm. = *M. gei* CB), kyjatka zemáková (*Dysaulacorthum*

148c. Primární nekrózy na *Chenopodium quinoa* (orig. Brčák),

148d. Kroužkovité primární skvrny na *Datura stramonium* (na listu vlevo). Orig. Petr.

pseudosolani Theob.), mšice bavlníková (*Cerosiphon gossypii* Glover). Z ostatních mšic může přenášet virus mozaiky okurek též mšice zelná (*Brevicoryne brassicae* L.) a *Cavariella pastinacae* L. Podrobný výčet mšic-přenášečů podává Köhler a Klinkowski (1954) a zvláště pak Heinze (1952). Kromě mšic bývají mezi přenášeči uváděny berušky (*Oniscus asellus* L.), mandelinky z rodu *Diabrotica* (u nás se nevyskytující) a molice skleníková (*Trialeurodes vapporariorum* Westh.). U nás potvrdil přenosnost okurkové mozaiky molicemi Petr (1957). Z kokotic přenášejí mozaiku okurek druhy *Cuscuta campestris* Yunck., *C. subinclusa* Dur. et Hilg. a *C. californica* Choisy (Bennet 1944); kromě toho obyčejný zelený kmen mozaiky okurek byl přenesen v různé míře též druhy *Cuscuta gronowii* Willd., *C. europae* L., *C. americana, C. epilinum* Whe. a *C. epithymum* (L.) Murr. (Schmelzer 1957).

Je známo mnoho kmenů okurkové mozaiky, které se od hlavního, obecného typu (*Marmor cucumeris* var. *vulgare* Holmes) odlišují symptomaticky, v okruhu hostitelů, přenášením odlišnými vektory a ve fyzikálních vlastnostech. Tak např. kmen *Marmor cucumeris* var. *commelinae* Holmes (= *Celery southern mosaic virus* Wellman, *Celery virus 1* Wellm.) se od normální okurkové mozaiky odlišuje ve způsobu napadení celeru (*Apium graveolens* L.), kmen *M. cucumeris* var. *judicis* Holmes vyvolává u cínií (*Zinnia elegans* Jacq.) nekrotické lokální skvrny, a je proto užíván jako indikátorový kmen pro okurkový virus. Následné infekce ostatních kmenů okurkové mozaiky zabraňují totiž tvorbě nekrotických lokálních skvrn a umožňují tak „příbuzenskou" identifikaci (Price 1935). V literatuře je dnes jmenováno na 30 kmenů viru okurkové mozaiky, mnohé z nich však jsou pouhé izolace. Jejich podrobný výčet a synonymiku uvádí Hopkins (1957) a jejich přehled Köhler a Klinkowski (1954).

Jako diferenčních hostitelů okurkové mozaiky se používá durmanu obecného (*Datura stramonium* L.), na němž tento virus vyvolává za 5 až 7 dní po inokulaci za teploty 16° C bledé skvrnky, z nichž se po dalších dvou dnech vytvářejí charakteristické žlutavé kroužky nebo čárky (obr. 148d), různých druhů merlíků, zvláště *Chenopodium hybridum* L. (Roberts et al. 1951), *Ch. quinoa* Willd. (Uschdraweit 1955) (obr. 148c), *Ch. amaranticolor* Coste et Reyn (Hollings 1956), na nichž virus mozaiky okurek vytváří lokální nekrózy. Jako testovací rostlina bývá používána též *Vigna sinensis* Endl. (na níž virus vyvolává červenohnědé lokální nekrózy a žlutou kropenatost listů) a *Zinnia elegans* Jacq. Na *Nicotiana tabacum* L. tento virus vyvolává obdobné příznaky jako vojtěškový virus*) (obr. 148a), kdežto na listech *Nicotiana glutinosa* vyvolává systemickou infekci (obr. 148b).

Škodlivost. Virus mozaiky okurek je silně nakažlivý, což je též jednou z příčin jeho značného rozšíření. K hromadné nákaze velkého množství rostlin může snadno dojít v zahradnické praxi, zvláště při vyštipování květů, vyvazování rostlin nebo při sklizni plodů, kdy je možnost virus snadno přenést dotykem. Virus přezimuje v četných vytrvalých nebo dvouletých plevelech, z nichž je pak přenášen četnými druhy přenášečů na kulturní rostliny. Proto je možno pokládat perzistenci viru v semeni za poměrně málo významnou pro celkové rozšíření choroby. Tato okolnost je tím závažnější, že mnohé rostliny mohou být bezpříznakovými hostiteli viru. Z plevelných rostlin je to např. zběhovec plazivý (*Ajuga reptans* L.), máčka ladní (*Eryngium campestre* L.), hluchavka bílá (*Lamium album* L.), bez černý (*Sambucus nigra* L.) aj. Velký význam při rozšiřování viru má pravděpodobně též ptačinec i žabinec [*Stellaria media* (L.) Will.] jako jeden z nejrozšířenějších plevelů v zahradnictví a bezpříznakový hostitel viru (Bremer 1957).

Podobně jako u některých rostlin je znám antagonismus mezi peronosporou a určitým virem je napadajícím, u okurek byl zjištěn antagonismus mezi virem okurkové mozaiky a padlím (Blumer et al. 1955). Houba se na mozaikových skvrnách listu hůře vyvíjí než na zelených částech. Rovněž

*) Rozdíly mezi okurkovým a vojtěškovým virem, které bývají testovány na stejných diferenčních hostitelích, uvádí Quantz (1956).

při umělé infekci okurky napadené padlím rostlina onemocní mozaikou méně, neboť houba brání systematickému rozšíření viru v rostlině. Konidiové suspenze padlí tlumí virovou infekci; příčinou jsou pravděpodobně produkty látkové výměny houby.

Za rezistentní k okurkovému viru bývají uznávány odrůdy Chinese long (čínská dlouhá) a Tokyo long (tokijská dlouhá) (Shifris et al. 1942). Wilson (1951) uvádí z rezistentních odrůd ještě sortu Ohio MR 17, Hawthorn a Pollard (1957) odrůdu York state a Sinclair a Walker (1956) odrůdy Kanmore a Yorkstate Pickling. Podle Krofta (1958) byla v Holandsku vyšlechtěna rezistentní sorta Guntrunfd křížením Tokyo long a Baarlose Nietplecket Nr. 8. Všeobecně jako přirozeného zdroje rezistence je pro šlechtitelské účely využíváno sort východoasijského původu. Jako tolerantní bývají uváděny odrůdy Kansas 6411, Puerto Rico, Burpee Hybrid, Ohio 31 (Shifris et al. 1942) a Ohio MR 200 (Wilson et al. 1951). Z tuzemských odrůd okurek nakládaček je možno uvést jako značně tolerantní odrůdy Mělnické nakládačky a částečně i Bílské nakládačky, kdežto Znojemské nakládačky jsou velmi náchylné (Ovečka 1960).

Zda příslušná rostlina je náchylná nebo tolerantní, může se posoudit podle toho, zda se na děložních lístcích infikovaných rostlin vytvářejí chlorotické skvrny nebo nikoliv. Stupeň tolerance je pak dán jednak intenzitou vzniklých symptomů, jednak relativním časovým odstupem mezi projevem chlorózy na infikovaných kotyledonech a prvními listovými symptomy. Čím delší je tento čas, tím vyšší stupeň odolnosti je rostlině přisuzován. Sinclair a Walker (1956) se pokoušeli zjistit vhodný soubor zkoušek na rezistenci pro provádění testů ve skleníku, což by umožnilo hodnotit rezistenci i v různém ročním období. Ve svých pokusech zjistili, že skleníkové zkoušky mohou být považovány pouze za doplněk polních zkoušek.

Ochrana. Jako ochranu proti virovému vadnutí je možno doporučit zatím jen nepřímá opatření, která se uplatňují proti virozám téměř všeobecně a záležejí hlavně v zábraně přenosu choroby a odstranění zdroje nákazy. Termoterapie nakažených rostlin, přestože s ní bylo dosaženo některých zdařilých výsledků v laboratorních podmínkách*), se v praxi zatím neosvědčila. Ochranné zásady je možno shrnout do těchto bodů:

1. K výsevu je nutno používat semene pocházejícího jen ze zaručeně zdravých rostlin nebo semene speciálně mořeného.

Na důležitost použití zdravého (viruprostého) osiva poukázal již Bewley a Corbett (1930). Přestože tento požadavek nemá vzhledem k dalekosáhlým možnostem přenosu nákazy z rezervoárových rostlin takový význam při pěstování polních okurek, je důležitým opatřením u skleníkových kultur. K dezinfekci semene se osvědčily zředěné roztoky kyseliny solné, do nichž se semena máčejí ihned po proběhlém procesu kvašení, který slouží k oddělení semene od dužniny (Hutton 1943, Schneider 1954). Ovečka (1960) nedospěl však u odrůdy Znojemských nakládaček při použití Schneiderovy metody ke kladným výsledkům.

---

*) Tak např. úspěšné pokusy s termoterapií okurek napadených mozaikou provedl Kassnis (1954), který pěstoval rostliny infikované různými kmeny okurkové mozaiky delší dobu za teploty 36° C.

2. Rostliny nesoucí příznaky onemocnění musí být z kultur včas odstraňovány.

Mladé rostlinky s příznaky žlutavých nebo nekrotických skvrn na dělohách musí být ihned odstraňovány, právě tak jako starší rostliny s typickými příznaky mozaiky nebo s příznaky podezřelými z mozaiky. Při odstraňování starších rostlin je nejvhodnější odříznout je u kořenového krčku a odstraňovat je až po jejich zaschnutí nebo je ponechat na místě, aby se předešlo snadnému dotyku těchto rostlin s jedinci zdravými, a tak i možnému přenosu. Tato opatření jsou zvláště důležitá při pěstování skleníkových kultur.

3. Velký význam pro ochranu kultur okurek má hubení plevelů, které mohou být rezervoárem nákazy a které hostí též různé přenašeče viru, hlavně z řad hmyzu. Za důležitou rezervoárovou rostlinu na Slovensku Valenta (1960) považuje štětinec laločnatý [*Echynocystis lobata* (Michx.) Torr. et Gr.].

Na důležitost tohoto zásahu poukázal již Doolittle a Walker (1926). Vzhledem k značnému rozšíření viru (velmi často bezpříznakovému) i na různých křovinách (Uschdraweit 1954) nemůže však mít tento způsob ochrany vždy plný úspěch, zvláště u okurek polních a pařeništních. Naproti tomu se uplatňuje s úspěchem u okurek skleníkových.

4. U skleníkových kultur je nutno pěstovat okurky separátně od jiných rostlin, které mohou být přirozeným rezervoárem viru.

Zvláště různé okrasné skleníkové rostliny (např. primule, tradeskancie, pelargónie aj.), které bývají na krátkou dobu ponechávány v okurkových sklenících obvykle v období, kdy okurky jsou ještě malé, bývají nebezpečným zdrojem nákazy. Na zásadu izolace okurek od ostatních kultur ve sklenících poukázal již Doolittle (1924).

5. Důležitá je včasná ochrana proti hmyzu přenášejícímu mozaiku, zvláště proti mšicím a molicím.

V počátečním vývoji okurek je možno doporučit systemické nebo polosystemické látky. Ve sklenících se osvědčily opakované postřiky Fosfotionem a zakuřování přípravkem Dymogam nebo Lindafum. Rovněž se osvědčila izolace skleníkových prostor proti hmyzu jemným pletivem vkládaným do větracích oken (J. B. Novák 1958). V polních kulturách je možno s úspěchem používat u semenných porostů Ekatinu (popř. Intrationu, Pestoxu, Systoxu), u porostů pěstovaných pro konzum Fosfotionu (Ovečka 1960).

6. Pokud není možno se při ošetřování jednotlivých rostlin vyhnout jejich dotyku (např. při jejich vyvazování, vyštipování aj.), mělo by se pamatovat na dezinfekci rukou, popřípadě nožů, aby se předešlo mechanickému přenosu nákazy.

Pro omezení choroby na nejmenší míru je nutno dodržovat všechny uvedené ochranné zásady. U skleníkových kultur je možno uvedenými opatřeními dosáhnout prakticky úplného potlačení choroby.

7. U polních okurek (nakládaček i salátnic) má velký význam pěstování rezistentních odrůd a šlechtění na rezistenci.

Zelenoskvrnitá mozaika okurek — *Cucumis virus 2* (Bewley) Smith

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954) a podle Hopkinse (1957): *Marmor astrictum* var. *chlorogenum* Holmes, *Musivum astrictum* Valleau, *Cucumber green mottle mosaic virus* Ainsworth, *Cucumber virus 3* Ainsworth, *Cucumber mild ordinary mosaic virus* Bewley, *Cucurbit mosaic virus, Green mottling strain* Holmes, *English cucumber mosaic virus.* Jiná synonyma: zelenaja mozaika ogurca (Ryžkov 1944), anglijskaja ogurečnaja mozaika (Ryžkov 1946), Grünscheckungsmosaik (Köhler a Klinkowski 1954, Uschdraweit 1955b).

Choroba byla zjištěna poprvé v Anglii (Bewley 1923). Podrobněji popsal chorobu Ainsworth (1935), v SSSR Vovk (1942) a v Německu Uschdraweit (1955b). Kromě toho se vyskytuje zelenoskvrnitá mozaika okurek též v Dánsku, Finsku, Holandsku, Norsku, Švédsku, Rumunsku a v ČSSR (Klinkowski 1958). Podle Brčáka (ústní sdělení) u nás není zatím výskyt tohoto viru spolehlivě prokázán.

Okruh hostitelů viru je omezen pouze na tykvovité (*Cucurbitaceae*)*), z nichž byla choroba zjištěna na okurce (*Cucumis sativus* L.), melounu (*C. melo* L.) a příbuzných druzích *C. anguria* L., *C. maderaspatanus* Soland a na tzv. melounu vodním (*Citrullus vulgaris* Schrad.). Tykev turek (*Cucurbita pepo* L.) a posed dvoudomý (*Bryonia dioica* L.) nebývají napadány. Tímto úzkým okruhem hostitelů se choroba, kromě jiných odlišných vlastností viru, liší od mozaiky okurek [*Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith], což je zdůrazněno též v latinském názvu binomické nomenklatury (astrictus, což značí omezený — vzhledem k okruhu hostitelů).

Symptomy. První příznaky onemocnění rostliny se projevují za 7 až 14 dní po infekci lehkým prosvětlením žilek na mladých listech. Brzy nato se na listové čepeli vytvářejí tmavozelené skvrny, které vynikají na světle zeleném podkladě a ponejvíce se táhnou podél jednotlivých nervů, mezi nimiž se povrch listů poněkud vydouvá nahoru. Takto postižené mladé listy vypadají jakoby pomačkané. Příležitostně se mohou na napadených listech objevovat též žluté skvrnky, které pak zvláště vynikají na listech starších, plně vyvinutých. Kromě těchto příznaků se onemocnělé listy často stáčejí svými okraji dolů, takže mají tvar dolů obrácené misky (obr. 149). Listové deformity bývají zvláště silně patrné v zimních měsících, kdežto skvrnitost listů vystupuje nezávisle na roční době. Listy, které jsou v době infekce již plně vyvinuté, zůstávají bez příznaků. Na plodech se obvykle nevytvářejí žádné symptomy napadení; někdy však mohou být infikované plody lehce skvrnité. Onemocnělé rostliny bývají zřetelně potlačeny v růstu a nasazení plodů bývá u nich menší (Ainsworth 1935). Na symptomatický průběh onemocnění mají vliv vysoké teploty, při nichž se mění normální (zelený) kmen viru na jiný kmen (který bývá označován jako žlutý nebo jako bílý kmen tohoto viru), jak poukázal Vovk (1954).

Ve tvaru a velikosti jsou virové částice *Cucumis virus 2* podobné partikulím zjištěným u viru mozaiky tabáku [*Nicotiana virus 1* (Mayer) Smith]. Nukleoproteiny izolované z okurkových rostlin napadených zelenoskvrnitou mozaikou a jejím kmenem — aukubovou mozaikou, mají

*) V poslední době se Brčákovi (ústní sdělení) podařilo přenést virus mechanickou inokulací na *Chenopodium glaucum* L., na němž vyvolává lokální nekrózy.

149. *Cucumis virus* 2 na okurkovém listu.
Orig. Brčák.

podobné chemické složení a některé podobné vlastnosti s bílkovinami izolovanými z lilkovitých rostlin infikovaných virem mozaiky tabáku (Bawden a Pirie 1937).

Ve fyzikálních vlastnostech je *Cucumis virus 2* rovněž podobný viru tabákové mozaiky. Údaje o nich, jak jsou v poslední době všeobecně přijímány, jsou podle Smitha K. M. a Klinkowského (1958) tyto: Bod tepelné inaktivace je mezi 80—90° C při desetiminutovém vystavení viru těmto teplotám; ve vytlačené šťávě zůstává virus infekční ve zředění až 10^{-10} celý rok, někdy i déle; v suchých listech vydrží dlouhou dobu, aniž je inaktivován. K chemikáliím je poměrně odolný; 50% alkoholem není za 1 hodinu inaktivován.

Sérologicky je *Cucumis virus 2* blízký viru mozaiky tabáku, jemuž je též podobný ve fyzikálních vlastnostech a v chemickém složení. Knight (1955) se však na základě svých pokusů domnívá, že *Cucumis virus 2* přes všechny tyto podobnosti s virem mozaiky tabáku není jeho kmenem. K podobným závěrům dospěl Fulton (1950) při tzv. testech na křížovou imunitu (preimunitních testech) s *Cucumis virus 2*, k nimž použil jednoho kmene tabákové mozaiky, který vyvolává lokální nekrózy na listech okurky. Po provedené superinfekci nedošlo k očekávanému potlačení příznaků mozaiky tabáku, nýbrž lokální nekrózy, vyvolané tímto virem, se vyvíjely normálně na listech systemicky invadovaných okurkovým virem.

Při působení 0,1 *N* HCl vytváří *Cucumis virus 2* v trichomech listů vřetenovité inkluze, které zvláště vyniknou po zbarvení kyselým fuchsinem (Vovk 1948). Tím se dá tento virus též rychle rozlišit v některých symptomaticky sporných případech od mozaiky, kterou vyvolává *Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith.

Cucumis virus 2 (Bewley) Smith je velmi silně nakažlivý. Lehko se přenáší mechanicky, takže může být snadno přenesen třením s infekční šťávou, popřípadě vzájemným třením zdravých listů s nemocnými. Přenos hmyzem nebyl prokázán; naproti tomu je pravděpodobný přenos viru semenem (Vovk 1953).

Cucumis virus 2 má několik kmenů, které jsou popsány jako kmeny A, B, C. Kmen A je znám jako tzv. aukubová mozaika a je popsán dále. Od základního kmene zelenoskvrnité mozaiky se liší prakticky jen rozdílnými symptomy a představuje podle Suchova (1956) termotolerantní kmen *Cucumis virus 2*. Kmeny B a C jsou známy jen z Indie, kde škodí hlavně na lagenáriích*) [*Lagenaria siceraria* (Mol.) Standl.]. Od základního

*) Na *Lagenaria siceraria* byla popsána v Indii kromě toho viróza označovaná jako *Cucumis virus 3* Vasudeva et al., která je mechanicky přenosná a napadá zástupce čeledi *Cucurbitaceae*, včetně okurek, tykve a vodního melounu (Vasudeva et al. 1943).

kmene se poněkud liší v některých vlastnostech a v okruhu hostitelů. Kmen B bývá označován též jako *Lagenaria vulgaris mosaic virus* Capoor et Varma, *Bottle gourd mosaic, Cucumis virus 2B* Capoor et Varma, popřípadě *Marmor astrictum* var. *lagenaria* Capoor et Varma. Kromě lagenárie je znám na okurkách (*Cucumis sativus* L.), melounu (*Cucumis melo* L.), na melounu vodním (*Citrullus vulgaris* Schrad.) a některých jiných tykvovitých. Je přenosný mechanicky a semeny (Capoor et Varma 1948). Kmen C má naproti tomu mnohem širší okruh hostitelů a kromě tykvovitých napadá též některé *Solanaceae* (např. *Datura stramonium* L., *Nicotiana tabacum* L., *Solanum nodiflorum* Desv., *S. nigrum* L.) (Vasudeva et al. 1949). Bývá označován jako *Cucumis virus 2C* Vasudeva et Raychaudhuri nebo jako *Marmor astrictum* var. *subobscurum* Vasudeva et Raychaudhuri.

Škodlivost. Ve srovnání s mozaikou okurek, kterou vyvolává *Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith není zelenoskvrnitá mozaika okurek zdaleka tak rozšířena, a tedy je i mnohem méně škodlivá, což je způsobeno mnohem užším okruhem hostitelů. Na některých místech však může být značně rozšířena, neboť virus se vzhledem ke své vysoké infektivitě velmi snadno přenáší mechanicky. Na napadených rostlinách pak může vyvolat *Cucumis virus 2* závažné poškození, někdy i závažnější než obyčejná mozaika okurek, vzhledem k silnému potlačování růstu, deformování rostlin a snižování plodnosti okurek. Tak např. v Moskevské oblasti SSSR je *Cucumis virus 2* tak rozšířen, že bývá napadeno i 50 % všech rostlin (Suchov 1956).

Ochrana. Musí být zaměřena hlavně na zabránění přenosu nákazy dotykem rostlin, zvláště při kultivaci (řezu, vyštipování květů, sklizni plodů aj.). Semena je nutno odebírat jen ze zaručeně zdravých rostlin. Podle Uschdraweita (1955b) se v Holandsku jako ochrana proti možnému přenosu viru semenem doporučuje fermentace semenné mázdry v kyselinovém prostředí — použitím přídavku 2—3 l kyseliny solné (spec. váha 1,14).

Aukubová mozaika okurek — *Cucumis virus 2A* (Bewley) Smith

Podle názvosloví 1960: zelenoskvrnitá mozaika okurek.

Syn. podle Hopkinse (1957): *Marmor astrictum* var. *aucuba* Holmes, *Cucumber yellow mosaic virus* Ainsworth, *Cucumber aucuba mosaic virus* Bewley, *Cucumber virus 4* Ainsworth, *Cucurbit mosaic virus, Aucuba mosaic strain* Holmes. Jiná synonyma: bělaja mozaika ogurca (Suchov 1956).

Aukubová mozaika okurek je rozšířena pravděpodobně všude, kde se vyskytuje zelenoskvrnitá mozaika (tj. normální kmen *Cucumis virus 2*). Konkrétní zprávy o jejím výskytu jsou zatím jen z Anglie (Ainsworth 1935, Bewley 1926) a z SSSR (Vovk 1954), kde se tento typ onemocnění vyskytuje zřídka, zpravidla vždy ve spojení se zelenoskvrnitou mozaikou.

Symptomy. První příznaky choroby se objevují za 9—16 dní po infekci, tedy o něco později než u zelenoskvrnité mozaiky, jako lehké prosvětlení nervatury a přechodné varhánkovatění vrcholových listů. Brzy

150. Listy okurek poškozené aukubovou mozaikou (*Cucumis virus 2* A). Orig. Brčák.

nato je choroba charakteristická jasně žlutavými skvrnami, přičemž se listy zpravidla nestáčejí jako u zelenoskvrnité mozaiky nebo se stáčejí jen nepatrně. Skvrny jsou rozvětvené až hvězdičkovité a pokrývají buď celou listovou čepel, nebo jsou omezeny jen na žilkatinu. V tomto případě může být příznakem choroby buď typická nervová mozaika charakterizovaná žlutavými pásky kolem nervatury, nebo jemná čárkovitost v okolí drobných žilek. Skvrny jsou zbarveny celou stupnicí barev od světle žluté k žlutozelené. Starší listy jsou téměř bílé. Za méně příznivých růstových podmínek se bledě žluté zbarvení mění spíše v nenápadnou žlutozelenou skvrnitost a listové čepele se poněkud stáčejí, takže celková choroba upomíná na napadení typickým zeleným kmenem. Rovněž plody, zvláště za vyšších teplot, jsou žlutě skvrnité nebo stříbřitě páskované (S m i t h K. M. 1957). Ve fyzikálních i sérologických vlastnostech i v chemickém složení se virus vůbec neliší od typického kmene *Cucumis virus 2*.

V o v k (1954) prokázal, že se aukubová mozaika, typická bělavou skvrnitostí, projevuje při pěstování okurek za vysokých teplot. V experimentálních podmínkách se totiž ukázalo, že se virus zelenoskvrnité mozaiky okurek příslušně přetváří a dává vznik kmenu běloskvrnné aukubové mozaiky. Pokusné rostliny byly pěstovány v denním období mezi 8. až 17. hodinou za teplot od 35 do 45° C, kontrolní při 20—30° C a ve stejnou dobu, ve stadiu 2—4 listů, byly infikovány *Cucumis virus 2*. Po 8—10 dnech po infekci se objevily na listech rostlin chovaných za vyšších teplot žluté skvrny, které se později měnily též do běla, kdežto na listech rostlin kontrolních vznikla jen zelenoskvrnitá mozaika. Dalšími přenosy byla prokázána stálost symptomů žluté skvrnitosti v dalších pasážích i za nižších

(kontrolních) teplot, a tak byl izolován čistý kmen aukubové mozaiky. Tento kmen se od normálního zeleného kmene *Cucumis virus 2* odlišuje větší virulencí. Jsou-li jím infikovány okurky, vzniklé onemocnění má mnohem těžší formu než po infekci zelenoskvrnitou mozaikou. Na listech pak vzniká velké množství světle žlutých a bílých skvrn, které se často vzájemně spojují, a listy pak odumírají. Další listy se zastavují v růstu a jsou mnohem menší; růst rostlin je značně omezen. Nemocné rostliny vytvářejí malé množství plodů, které jsou velmi malé, bělavě skvrnité a na povrchu hrbolaté.

Ochrana. Řídí se stejnými zásadami jako ochrana proti zelenoskvrnité mozaice. Ve sklenících je nutno se vyvarovat delšího působení vysokých teplot nad 35° C.

Kroužkovitá mozaika okurek — *Nicotiana virus 12* (Fromme) Smith
Podle názvosloví 1960: kroužkovitost okurky.

Choroba je rozšířena v SSSR, ČSSR, Rumunsku, Norsku a Holandsku (Klinkowski 1958). Okruh hostitelů choroby je dosti široký a je popsán na str. 633.

Symptomy. Na listech se vytvářejí menší šedohnědé skvrny, které nebývají příliš výrazné a při okrajích nejsou ostře ohraničené. Nápadné však bývají příznaky na plodech. Choroba je charakteristická světlými, poněkud pokleslými drobnými skvrnami, které jsou obklopeny tmavě zeleným, jakoby vodnatým okrajem. Někdy jsou skvrny poněkud větší, šedavé a tmavě zelené, okraje jsou méně výrazné. Na mladých rostlinách je možno pozorovat též drobné hnědé nekrotické skvrnky a příležitostně i hnědnutí žilek.

Vlastnosti viru jsou popsány na str. 635.

Izoláty viru z okurek jsou odolnější k stárnutí in vitro než virus pocházející z tabáku.

Kroužkovitá mozaika se přenáší mechanicky šťávou. Jako diferenční hostitel, k odlišení od ostatních viróz na okurkách, slouží fazole (*Phaseolus vulgaris* L.), na níž vznikají okrouhlé hnědé skvrny se světlejším středem. Nejlépe jsou tyto symptomy patrny na prvních listech.

Ochrana. Je podobná jako u předcházejících viróz. Nejdůležitější je vyvarovat se mechanického přenosu nákazy. Okurky roubované na tykev fíkolistou (*Cucurbita ficifolia* Bché.), čímž se omezí fusariové vadnutí, jsou poněkud odolnější.

Virová zakrslost a chloróza okurek — *Rheum virus 1* Klinkowski

Choroba se vyskytuje na okurkách pravděpodobně všude, kde byl zjištěn rebarborový virus. U nás nebyl zatím spolehlivě prokázán. Mezi hostitelskými rostlinami jsou zastoupeny druhy různých čeledí (viz str. 616).

Symptomy. Onemocnění na uměle infikovaných okurkách popsal

151. Příznaky virové zakrslosti a chlorózy na okurkách (*Rheum virus 1*) vyvolané nadměrnou výživou dusíkem. Orig. J. B. Novák.

Klinkowski a Opel (1957). První viditelné příznaky se objevují za 1 až 3 týdny po infekci (podle ročního období) a jsou charakterizovány většími nebo menšími chlorotickými skvrnami, roztroušenými po listové čepeli. Infekce je systemická. Po krátké době se skvrny zvětšují, až veškeré interkostální partie listu nabudou chlorotického vzhledu. Zeleň listová se udržuje v bezprostřední blízkosti nervatury. Pro onemocnění jsou dále charakteristické poruchy růstu s typickým zkrácením internodií a celkovou zakrslostí. Vegetační vrchol rostlin často záhy odumírá. U zakrslých rostlin bývají chlorotické zpravidla jen mladší listy; na starších se většinou naopak hromadí chlorofyl a zesiluje se zelené zabarvení listu.

Vytváření symptomů je silně závislé na teplotě a světelných podmínkách v jednotlivých obdobích. Ke zkrácení internodií a následnému trpasličímu růstu rostliny dochází zpravidla jen v přechodných obdobích s malou světelnou intenzitou (na jaře a na podzim). V extrémních případech se vytváří až tzv. hroznovitá forma rostliny, kdy jednotlivé výhonky a listy jsou na sobě hroznovitě nahloučeny*). Normálně se v tomto případě vyvíjí jen první nebo ještě i druhý list, avšak ty brzo od špičky odumírají, podobně jako vegetační vrchol. Jestliže rostliny byly infikovány v dubnu nebo květnu, růst nakažených rostlin je normální a choroba je typická pouze chlorotickými listy**). Typické příznaky zakrslosti a nahloučení listů se u okurek mohou projevit také při použití nadměrných dávek některých dusíkatých hnojiv.

Původce choroby *Rheum virus 1* Klinkowski je pravděpodobně kmenem *Brassica virus 1* Smith. Hraniční bod termální inaktivace je mezi 58—60° C. Virus izolovaný z okurek je inaktivován in vitro po 4—5 dnech (na jaře), popřípadě po 9 dnech (na podzim). Konečný bod zředění je u okurek stanoven na hodnotu 10^{-3}. Choroba se přenáší mechanicky šťávou.

---

*) Anatomickým vyšetřením os výhonků bylo zjištěno, že jak v meristematickém pletivu, tak i ve vodivém systému a základním pletivu parenchymatickém se vytvářejí nekrotická místa, která v ultrafialovém světle jasně modře fluoreskují. Rostliny, které jsou potlačeny v růstu, vykazují v ultrafialovém světle silně modrou fluorescenci řapíků a listových nervů (Klinkowski, Opel 1957).

**) Podobné růstové anomálie spojené s chlorózou a odumíráním vegetačních vrcholů byly pozorovány při přenosu některých virů peckového ovoce na okurky (Moore et al. 1948, Willison 1951, Baumannová 1956), např. tzv. stecklenberské choroby višní. Boyle et al. (1954) zjistili, že symptomy těchto chorob na okurce podléhají obdobným vlivům vnějších podmínek (teploty a osvětlení) jako onemocnění vyvolané rebarborovým virem.

Ochrana. Záleží hlavně v zabránění mechanickému přenosu. Jinak je řízena stejnými zásadami jako ochrana proti virozám všeobecně.

Mozaika melounu — *Marmor melonis* Rader, Fitzpatrick et Hildebrand

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Muskmelon mosaic virus* Rader et al., *Cucurbit ring mosaic virus, Melonen-mosaik.*

Choroba byla zjištěna v r. 1935 ve státě Michigan (USA) (Rader et al. 1947). Virem jsou napadány rostliny z čeledi *Cucurbitaceae*, hlavně okurka (*Cucumis sativus* L.) a různé druhy melounů (*Cucumis melo* L.) a tykví (*Cucurbita pepo* L.).

Symptomy. Infikované rostliny vykazují příznaky již na prvních listech, projevující se celkovým zesvětlením listové čepele a tmavě zeleným páskovatěním podél hlavních nervů. Později vzniklé listy nemají obvykle tyto symptomy, nýbrž jsou v okolí nervatury světle zelené až tmavě zeleně skvrnité. Listy bývají někdy na svých okrajích deformovány. Plody většinou nevykazují patrné symptomy, avšak některé odrůdy tykve jsou zeleně páskované a mramorované.

Parazit. Hraniční bod termální inaktivace leží mezi 60—62° C při desetiminutové expozici, konečný bod zředění je 1 : 2500—1 : 3000. Ve vytlačené šťávě zůstává virus infekční maximálně 10 dní při pokojové teplotě, často jen 3 dny.

Choroba se přenáší šťávou, semenem melounu (*Cucumis melo* L.) a tykví (*Cucurbita pepo* L., *C. moschata* L. a *C. flexosa*), nikoliv však semenem okurky (*Cucumis sativus* L.). Přenos savým hmyzem zatím zjištěn nebyl.

Anderson (1952, 1954) zjistil, že virus mozaiky melounu vytváří latentní kmen, který napadá lagenárii [*Lagenaria siceraria* (Mol.) Standl.] a jiné tykvovité a který bývá označován jako *Marmor melonis* Rader et al. var. *obscurum* Anderson (*Latent muskmelon mosaic virus*).

Mozaika tykve — *Aphidophilus cucurbitae* Ryžkov

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954), Smitha K. M. (1957) a Hopkinse (1957): *Squash mosaic virus* Middleton, *Vegetable marrow mosaic, Mosaik von Cucurbita pepo* L. var. *condensa* Bailey, *Southern squash mosaic.*

Choroba byla objevena poprvé v USA (Freitag 1941 a Middleton 1944). Napadá některé zástupce čeledi *Cucurbitaceae.*

Symptomy. Nejnápadnějším příznakem tohoto onemocnění jsou deformované a nitkovité listy, doprovázené nezřídka chlorózami. Listy jsou často redukovány až na hlavní nervy. Plody bývají skvrnité, s bělavými bradavicemi na povrchu.

Virus je inaktivován po 10minutovém vystavení teplotě 75° C. Konečný bod zředění je 10^{-6}. In vitro zůstává virus infekční při pokojové teplotě 6 týdnů, při 0° C až 6 měsíců.

Virus se přenáší v malém procentu semenem, šťávou a některými mandelinkami z rodu *Diabrotica*. Přenos mšicemi je vzácný.

Kromě tohoto viru byly zjištěny na tykvi další viry (např. Freitag 1941b), které v současné době nejsou dosud náležitě prozkoumané. Souhrnnou charakteristiku těchto virů podává Smith K. M. (1957).

Mozaiky vodního melounu

Rovněž na vodním melounu (*Citrullus vulgaris* L.) byly zjištěny různé druhy mozaikových onemocnění (např. Walker 1933, Pound 1949), které však dosud nejsou dostatečně prozkoumány.

Bakteriózy

Bakterijní skvrnitost okurek — *Pseudomonas lachrymans* (Smith et Bryan) Carsner

Syn. podle Bergeye (1948): *Bacterium lachrymans* Smith et Bryan, *Bacillus lachrymans* Holland, *Phytomonas lachrymans* Bergey et al., *Bacillus burgeri* Potebnia.

První pozorování choroby, kterou vyvolává *Pseudomonas lachrymans*, pocházejí z r. 1904. Ale teprve v r. 1915 Smith E. F. a Bryanová mikroba podrobně popsali a prošetřili jeho patogenní vlastnosti. Uvádějí, že choroba působená touto baktérií se vyskytuje v USA na východě, ve středních a západních státech. Z Německa ji popisuje Kordes (1931), Gante (1932), Stapp (1933). Dále je zjištěna v Itálii, Francii, Indii. Hellmers (1950) uvádí první pozorování z Dánska, kde choroba má poněkud slabší symptomy. Lefering (1955) popisuje velmi silný výskyt z Holandska. Dnes je skvrnitost okurkových listů rozšířena po celých Spojených státech severoamerických, Kanadě, Anglii (Stapp 1933) a SSSR (Gorlenko, Voronkevič 1946). Choroba se pravidelně vyskytuje i u nás. Z několika míst v Čechách izoloval Staněk (1958) původce nemoci z chorobného materiálu. Jak svědčí symptomatologická pozorování typické hranaté skvrnitosti okurek ve Výzkumném ústavu zelinářském v Olomouci v r. 1958, kde bylo napadeno téměř 90 % klíčních rostlin, baktérie nemusí způsobit zvláštní škody, zůstanou-li znatelné symptomy omezeny pouze na listy.

Podle Hauduroye (1953) se nemoc vyskytuje zvláště na okurkách (*Cucumis sativus* L.), méně na melounech (*Cucumis melo* L.) a tykvích (*Cucurbita pepo* L.). Napadá také *Bryonopsis laciniosa, Cucumis melo* var. *inodorus, Lagenaria leucantha.*

Symptomy. Baktérie může napadat semena již v půdě při klíčení. Způsobuje, že některá buď nevyklíčí, nebo brzo po vyklíčení hynou. Dále napadá děložní lístky, listy i plody. Na děložních lístcích se objevují na okrajích drobné světle hnědé skvrny, které se mohou rozšířit po celém povrchu listu. Nejtypičtější jsou na pravých listech. Za vlhkého teplého počasí se vytvářejí mezi listovými nervy průsvitné typicky hranaté skvrny.

Většinou po osmi dnech zasychají, barví se od světle žluté barvy do hněda a vypadávají. Na spodní straně skvrn se objevují, zvláště za vysoké vzdušné vlhkosti zrána, kapénky-slzičky bělavé tekutiny, které jsou přeplněny baktériemi, původci choroby. Odtud vznikl vlastní název původce choroby. Kapénky rychle zasychají a zanechávají na rostlině bílý povlak. V některých případech vznikají skvrny s exsudátem na lodyhách a řapících, které se lámou a praskají.

152. *Pseudomonas lachrymans:* ochoření listu okurky. Orig. Nováková.

Pokud jsou napadeny plody, objevují se na nich drobounké bělavé skvrny vytvářené baktériemi, které se omezují na povrch a nepatrně pronikají do vnitřku plodu. Kolonie baktérií se stávají nápadnými zvláště po zaschnutí, kdy jejich střed křídově zbělá. Sekundárním působením přídatných hnilobných baktérií může rozkladná činnost nabýt větších rozměrů a zasahovat až hluboko do plodů. Za příznivých podmínek však i samotný *Pseudomonas lachrymans* působí těžké ztráty na mladých plodech. Znetvořeniny snižují kvalitu a obchodní cenu. Choroba ovlivňuje vzcházení rostlin, zdržuje růst tím, že zmenšuje asimilační listovou plochu, a tak, nehledě již k případům, kdy dochází k přímé destrukci plodů, je prvotní příčinou snížení výnosů.

Parazit. *Pseudomonas lachrymans* (Smith et Bryan) Carsner je baktérie tvaru tyčinky se zakulacenými konci a s rozměry 0,8 × 1—2 μ. Vyskytuje se jednotlivě, někdy v párech a také i v řetízcích s 12 i více jedinci. Aktivní pohyb je umožněn 1—5 polárními bičíky. Je gramnegativní. Na agaru a v mléce tvoří pouzdra. V bujónu vytvářejí zvláště starší kultury zelenavý pigment. (Bergey 1948, Smith et Bryanová 1915)

Kolonie na masopeptonovém agaru jsou kulaté, lesklé, hladké, s rovným okrajem, průhledné, bělavé. Někdy lze rozeznat opaleskující střed a radiální pruhy. U starších lze pozorovat poněkud zvýšený střed a vyvýšeninu na obvodu kolonie. Baktérie zakaluje bujón do 24 hodin, tvoří bílou sraženinu s krystalky a na povrchu křehkou blanku. Želatinu ztekucuje pomalu. Mléko alkalizuje a nesráží. Na bramborových klínčích má zpočátku krémově bílý vzhled, později hnědne. Rovněž brambor mění barvu do hněda.

Baktérie neredukuje nitráty na nitrity. Indol neredukuje nebo jen slabě. Sirovodík netvoří. Nevykazuje lipolytickou činnost. Zkvašuje glukózu, fruktózu, mannózu, arabinózu, xylózu, levulózu a manit, z nichž tvoří kyselinu, ale nikoliv plyn. Nezkvašuje maltózu, rhamnózu, laktózu, rafinózu, glycerol a salicin. Škrob rozkládá jen částečně, popřípadě ho nerozkládá. Vztah ke kyselinám: v bujónu po přidání 0,3% kyseliny jablečné, vinné a citrónové již neroste. Je citlivá i na alkálie. V 3% NaCl v bujónu nastává růst po dvanácti dnech. Ve 4% roztoku soli již neroste. Tepelné optimum je při 25—27° C, minimum 1° C, smrtící termální bod 49—50° C. Podle Stapp a (1933) jsou optimum 23—28° C, maximum 33,5—36,5° C a minimum pod 0° C. Baktérie je aerobní i fakultativně anaerobní. Citlivost ke světlu: po 15 minutách expozice na slunečním světle hyne 70 % mikrobů, po 30minutové expozici 95 %. Baktérie nesnáší vysoušení; po 21 dnech hyne. Krátké vystavení kultury mrazu (jen málo pod 0° C) usmrtí 9/10 počtu baktérií. (Bergey 1948, Smith et Bryanová 1915)

Kultivovány na umělé půdě ($MgSO_4$ 0,05 %, KCl 0,1 %, K_2HPO_4 0,1 %, natriumcitrát 1 %, agar 2 % a 0,2 % různých zkoušených zdrojů dusíku) využívají jako zdroje dusíku nejlépe asparaginu, peptonu, α-alaninu, leucinu, močoviny a glykolu (Stapp 1934). Špatnými zdroji dusíku jsou na této půdě nitráty a sloučeniny amoniaku, nevhodný je hexamethylentetramin. Gundy a Walker (1957) stanovují, že nejvhodnější zdroje dusíku jsou asparagin a glutamin. Ukazují, jak je obsah aminového dusíku v listech okurky důležitý pro projevení infekce; u mladých listů s vysokým obsahem aminového dusíku bylo zjištěno největší napadení, avšak starší listy, které měly obsah aminového dusíku poměrně nízký, byly naopak rezistentní. Formy uhlíkaté výživy jsou pravděpodobně vedlejším činitelem. Ke svému vývoji parazit vyžaduje zvláštní podmínky vlhka a tepla. Ve sklenících jsou optimální teploty 24 až 28° C. (Wiles 1951)

Choroba se rozšiřuje nejčastěji semeny, méně zbytky ochořelých rostlin. Silně napadená semena neklíčí, popřípadě brzo po vyklíčení uhynou. Jsou-li infikovány kotyledony, objevují se na nich skvrny, které mají různý tvar i velikost. Bývají často podél okrajů, ale i uprostřed listů. Podle počasí a stáří se mění jejich zabarvení a bývají nakonec slabě žlutohnědé až hnědé. Na děložních lístcích lze pozorovat, podobně jako později na pravých listech, kapkovitý exsudát naplněný baktériemi. Pokud pozorujeme infekci kotyledonů v časném stadiu, jsou baktérie omezeny na mimobuněčné prostory. Vnikají průduchy, vyplňují je i prostory kolem nich. Později začínají rychle napadat parenchymatické buňky, které uvolňují a plazmolyzují. Po prasknutí buněčných stěn vnikají do nitra buněk a šíří se. Za příznivých tepelných a vlhkostních podmínek mohou napadnout obě dělohy a rostlinu zničit. Většinou však nakazí pouze části děloh. Takové rostliny jsou pozdrženy v růstu a plodnosti. Baktérie nepronikají z děloh do listů a stonků rostliny. Další přenos z onemocnělých kotyledonů na zdravé části rostlin se děje větrem, deštěm, rukama při práci nebo hmyzem.

Na pravých listech vznikají nejprve vodou nasáklé skvrny s barvou o něco tmavší než zdravá tkáň. Za vhodných klimatických podmínek se skvrny zvětšují a do tří až šesti dnů mohou měřit až 8 mm. Jsou typicky hranaté a šíří se podél listových nervů. Bývá jich na listu několik, někdy až 50 i více. Za vlhkých příznivých podmínek splývají a zachvátí celou listovou plochu. Mladé listy jsou napadány více než starší, což souvisí s již zmíněným vyšším obsahem aminového dusíku. Podobně jako na dělohách vniká parazit do listů průduchy, popřípadě poraněnou epidermis. Z průduchů se pak šíří do mezibuněčných prostorů tkání a atakuje parenchymální buňky. Do řapíků a stonků se pravidelně nešíří. Baktérie nebyly rovněž pozorovány v cévních drahách. Jenom řidčeji lze pozorovat onemocnění lodyhy.

Baktérie může napadnout i květy, popřípadě plody i semena. Napadené květy opadávají. Plody jsou nejvíce postiženy v období, kdy dosahují poloviny své normální velikosti. Objevuje se na nich množství až několika set zpočátku drobných skvrn 2—3 mm v průměru, okrouhlých, měkkých, nepatrně propadlých a vodnatého vzhledu. Skvrny se nezvětšují, ale patogenní baktérie z nich může být deštěm, mechanicky i hmyzem rozšiřována, takže se mohou spojit ve velké nekrotické skvrny. Ty bývají mělké, někdy však mohou zasahovat i hluboko do vnitřku plodu. Pak se jeho tkáň zabarvuje do hněda a rozkládá se. Na rozkladu se často účastní sekundárně i jiná hnilobná mikroflóra. Infekční baktérie vniká do plodu zase průduchy nebo poraněnou epidermis. Po proniknutí průduchy napadá substomatální dutinu a buňky epikarpu, které se však nebortí a zůstávají jako tenký

povlak na dutině. Vlivem bakterijní činnosti se buňky v hypodermis poněkud bortí a mikrob proniká do mezokarpu. Tam napadá jak tenkostěnné buňky mezokarpu, tak rozlehlé mezibuněčné prostory. Výsledkem je hniloba plodu. Wiles a Walker (1951) nemohli prokázat přítomnost mikrobů uvnitř semen napadených plodů. Naproti tomu jiní uvádějí, že se mikrob neomezuje pouze na povrch semene, ale že proniká i do vnitřku (Wiles 1951). Někdy, zvláště na mladých plodech, nedochází k tak vážným projevům choroby a nemoc se projevuje hlavně jejich deformacemi. Podobně jako na listech, tak i na plodech postižených skvrnitostí se objevují typické kapénky bakterijního exsudátu.

Původce hranaté skvrnitosti okurek se šíří nejvíce semeny, zvláště tam, kde se plodina pěstuje poprvé. V úvahu přichází ještě možnost přenášení nemoci při manipulaci s rostlinou, např. při přesazování a jiných úkonech. V některých zemích se choroba přenáší hmyzem *Diabrotica vittata* a *D. undecimpunctata* (*Chrysomelidae* z podčeledi *Galerucinae*). Hmyz a rostlinné zbytky jsou objekty, na nichž baktérie může přetrvat zimu. Ve volné půdě se dlouho neudrží a rychle podléhá konkurenci saprofytní mikroflóry, pokud není spjata se zbytky onemocnělých rostlin.

Škodlivost. Baktérie je vážným nebezpečím pro pěstitele okurek, melounů i tykví. Vážné škody, které baktérie může vyvolávat, a její značné zeměpisné rozšíření varují před podceňováním nebezpečí, které *Pseudomonas lachrymans* může znamenat i pro naše země. Tato baktérie napadá děložní listy, pravé listy, plody i semena, jejichž klíčivost snižuje, a bezprostředně vyvolává hynutí vzešlých rostlin. Toto hynutí dosahuje např. v SSSR až 10 % a je zvláště silné na nestrukturních půdách. Baktérie se specializuje jen na uvedené tykvovité rostliny. Tím, že omezuje asimilační listovou plochu, zpomaluje vývoj rostlin, zhoršuje jejich zdravotní stav, omezuje vývoj květů a snižuje výnosy. Napadením plodů buď znehodnocuje tržní zboží, nebo je hnitím docela ničí.

Ochrana. K preventivnímu opatření patří odstraňování všech chorobných rostlin, zvláště po sklizni. Proto se pole na podzim přeorává pluhem s předradličkou tak, aby se rostliny dostaly do půdy a tam se rozložily. Baktérie pak rychle hyne, kdežto na nezaoraných a nerozložených zbytcích může přežít do příštího roku. Doporučuje se střídat plodiny tak, aby se po tři roky na postiženém pozemku nepěstovaly tykvovité plodiny. Zvláštní pozornost je nutno věnovat slévavým půdám, kde semena těžce vzcházejí a jsou snadněji napadána baktériemi. Musí se zlehčovat vhodným hnojením a rozrušovat spékavý, nepropustný škraloup, hnojit na vyvážený obsah živin, nepřehnojovat jednostranně dusíkem a dbát o dostatečnou zásobu draslа.

Při agrotechnických zákrocích je třeba věnovat pozornost mechanickému rozšiřování choroby: neprocházet porosty za vlhkého počasí nebo zrána, kdy jsou vytvořeny kapénky plné baktérií, jež se snadno rozstřikují do okolí, odstraňovat chorobné rostliny, odstraňovat a bojovat i proti savému hmyzu jako přenašečům choroby.

Ve sklenících se doporučuje udržovat teplotu nad 28° C a zabránit padání vodních kapének na listy. Též je třeba dodržovat přísnější hygienická opatření, jako je např. dezinfekce nářadí, skla, dřevěných rámů aj. Kultury vést po drátech a nikoliv při povrchu půdy.

Protože hlavním zdrojem infekce jsou nemocná semena, je jim třeba věnovat zvýšenou pozornost. Moříme je osvědčenými preparáty antibakterijního účinku, formalinem, přípravky měďnatými nebo rtuťnatými, popřípadě horkou vodou. V SSSR ošetřují semena preparátem NIUIF-1: obchodní 1,3% roztok ethylmerkurfosfátu ředí vodou (1 díl na 300 dílů vody) a semena máčejí v roztoku 5—10 min., potom je vysuší a vysévají. Mořit lze 3—6 měsíců před výsevem. Semena není třeba promývat vodou. Při práci je třeba používat neželezných nádob.

Suchým mořicím prostředkem v SSSR je Granosan čili NIUIF-2, obsahující 2—2,5 % ethylmerkurichloridu nebo ethylmerkuribromidu. Na 1 kg semen se spotřebují 2—3 g mořidla; mísí se v uzavřené nádobě 3 minuty. Tímto mořením se zvyšuje klíčivost, snižuje napadení a zvyšuje výnos. Ochrana však není dokonalá, protože přípravky neproniknou do vnitřku semene a nezničí tam ukryté baktérie.

K hloubkovému moření semen se začíná používat antibiotik. Arkovi (1947) se podařilo ozdravit uměle infikované semeno okurky máčením ve streptomycinu obsahu 200 jedn. v 1 ml po 20 minut. Staněk (1958) doporučuje máčet semena okurek v 0,4% Fytostreptu po dobu 1—6 hodin. Fytostrept je antibiotický preparát čs. výroby Výzkumného ústavu antibiotik v Roztokách, obsahující 14 % streptomycinu a terramycinu ve směsi v poměru 10 : 1 a doplněný smáčecím prostředkem.

Zdá se, že lze také využít citlivosti baktérie k síranu měďnatému (in vitro zabíjí ve zředění 1 : 50 až 100 tisícům). Smith a Bryanová (1915) dosáhli úspěchu přímým postřikem kultur 1% bordeauxskou jíchou. Podle Hellmerse (1950) se tak podařilo infekci zabránit. Miller (1955) používá bazického Cu sulfátu. Osvědčila se kombinace směsi Zinebu (0,2 %) a bazického sulfátu mědi (0,3 %) jako ochranného prostředku proti bakterióze a současně i proti *Pseudoperonospora cubensis*, přičemž se směs doplňuje ulpívacím prostředkem a insekticidem. Middlton a Bohn (1953) uvádějí značné snížení chorobnosti po pětiminutovém máčení semene v sublimátu ve zředění 1 : 1000 a následným promytím a vysušením nebo setím.

Pseudomonas lachrymans var. **melonis** (Jac.) Gorl.

V Sovětském svazu v r. 1939 byla popsána v oblasti Almy Aty, Taškentu, Tádžikistánu, Altaje a Voroněže zvláštní forma *Pseudomonas lachrymans* Smith et Bryanová (Carsner), která se odlišuje pouze tím, že napadá výhradně meloun cukrový (Jacyninová 1939, Zaprometov 1950).

Symptomy. Na onemocnělých rostlinách se choroba projevuje poněkud rozdílnými symptomy. Infekce se šíří ze semen, odkud napadá děložní lístky. Vytvářejí se červenohnědé nepravidelné skvrny jasných barev. Skvrny nejsou lokalizovány na určitý díl listů a postupně dosahují značných rozměrů. Pokud se objevují na lodyze, jsou protáhlejší a vlhčí. Bakterióza se projevuje i na pravých listech, nejčastěji ve fázi 5—6 listů. Symptomy jsou podobné jako na kotyledonech. Za silného napadení zasychají a rovněž lodyha zahnívá. Infekce zasahuje i plod. Na jeho povrchu se objevují

olejovité kulaté a poněkud vpadlé drobné skvrny. Podle podmínek růstu vypadají jako zaschlé, někdy mokvají, trhají se a pletivo pod nimi zahnívá. Hnilobný rozklad zachvacuje za příznivých podmínek plod až k semenům, která mohou být zničena nebo infikována. Vypadají již na pohled chorobně, jsou menší a seschlá.

Škodlivost. Parazit škodí tedy tím, že poškozuje mladé klíčence, popřípadě brzdí jejich vývoj, v těžších případech pak napadá plody a ničí je. Podle zpráv ze SSSR působí bakterióza v letech vhodných pro rozvoj choroby citelné ztráty. Choroba se šíří podobně jako u okurek.

Ochrana. Je táž, jak bylo uvedeno u *Pseudomonas lachrymans* (Gerasimov a Osnická 1953). Byly však zjištěny sorty melounů, které jsou v polních podmínkách vzdorné proti bakterióze: Něsravněnnaja, Kolchoznica, Birjučekutskaja 713, Persidskaja, Preskot, Amerikanka a Bokljuz (Zaprometov 1950).

Xanthomonas cucurbitae (Bryan) Dowson

Syn. podle Bergeye (1948): *Bacterium cucurbitae* Bryan, *Phytomonas cucurbitae* Bergey et al., *Pseudomonas cucurbitae* Stapp.

Baktérie byla popsána Bryanovou (1926, 1930) z USA; výskyt je hlášen ze států New York, Massachusetts, Maryland, ale i z Indie a SSSR, kde byla popsána z Kazachstánu a Voroněžské oblasti. Vyskytuje se na tykvích (*Cucurbita maxima*), tykvi-turku (*Cucurbita pepo* L., *C. pepo* v. *condensa, C. moschata*), na lubenici (*Citrullus vulgaris* Schrad.) a okurce (*Cucumis sativus* L.). Poprvé byla izolována z tykve.

Symptomy. Baktérie napadá listy a plody tykvovitých rostlin. Vyvolává příznaky poněkud odlišné od hranaté skvrnitosti, jejímž původcem je *Pseudomonas lachrymans*. Skvrny nemívají vysloveně hranatý charakter a po zaschnutí nevypadávají z pletiva. Může dojít i k nakažení a zničení plodů i k infekci semene. Rostlina je poškozována v růstu zmenšením asimilační plochy listů; za silného výskytu dochází poškozením plodů k znehodnocení sklizně. Infikováním semen se zmenšuje klíčivost a výnosy.

Parazit. Baktérie mají tvar tyčinek rozměrů 0,45—0,6 × 0,5—1,3 μ. Jsou pohyblivé, obvykle s jedním polárním bičíkem, gramnegativní. Želatinu ztekucují pomalu. Na šikmém agaru tvoří na masopeptonovém prostředí hořčičně žlutý pigment. Kolonie rostou pomalu, jsou lepkavé, s nerovným okrajem. Baktérie v bujónu tvoří mírný zákal, prstenec a sediment. Na bramboru mají bohatý růst a způsobují destrukci škrobu. V Cohnově roztoku někdy nerostou nebo rostou slabě; v Uschinského roztoku slabě. (Bryanová 1926, 1930)

Xanthomonas cucurbitae mléko peptonizuje a nesráží, nitráty neredukuje, indol netvoří; sirovodík pozitivní; tvoří kyseliny v menším množství a bez plynu z glukózy, galaktózy, sacharózy, laktózy, maltózy, levulózy a glycerinu. Netvoří kyselinu z manitu. Škrob hydrolyzuje. Tepelné optimum je mezi 25—30° C, maximum 35° C. Optimální pH 6,5—7,0; hranice růstu mezi 5,8—9,0. Snáší poměrně vysoké koncentrace soli, roste ještě slabě při 5% koncentraci. Je aerobní. Výzkumy Elroda a Brauna (1947) byla zjištěna sérologickou metodou příbuznost s *Xanthomonas begoniae* a kmeny *X. translucens* f. sp. *hordeiavenae* a *X. translucens* f. sp. *hordei*.

Choroba se přenáší semeny. Parazit vniká do rostliny za příznivých klimatických podmínek listovými průduchy. Optimum pro rozšíření choroby

je teplota 25—27° C, při níž je inkubační doba 5—10 dní. Jenom v řídkých případech je napadena osa nebo řapík. Přítomnost baktérií se projeví nejprve naspodu listu vznikem vodnatých menších skvrn, které jsou později znatelné i z horní strany listu jako malé, okrouhlé, později hranaté a žlutě zbarvené plošky. Postižená tkáň zůstává omezena listovými nervy. Skvrny narůstají za příznivých podmínek značně rychle a mohou splývat. Kolem hnědavých skvrn se na povrchu listu vytváří na jejich obvodu žlutavé obroubení. Nekrózy na listech dosahují až 7 mm velikosti a jsou tvořeny tenkým, vyschlým, hnědě zbarveným pletivem, které nepraská a nevypadává. Baktérie napadá i plody. Objevují se okrouhlé olejovitě zabarvené skvrny, poněkud vpadlé do pokožky plodu. Ze skvrn je vylučován exsudát jantarové barvy, který obsahuje baktérie. Při silnějším napadení postupuje mikrob do vnitřku plodu, vyvolává destrukci tkáně a podmiňuje vznik hnilobných pochodů, podobně jako *Pseudomonas lachrymans* u okurek. V tomto stadiu může infikovat povrch semen a proniknout pod slupku, takže se taková semena stávají po vysetí zdrojem další infekce (Bryanová 1926).

Baktérie škodí zvláště tykvím, méně ostatním tykvovitým rostlinám. Choroba je lokalizována na území USA, méně v Indii a ojediněle v SSSR. Postihuje rostliny tím, že omezováním asimilační plochy snižuje výnosy. Nezdá se, že by choroba v současné době působila vážnější škody; protože se nešíří hmyzem, ale většinou pouze semeny infikovanými z napadených plodů, je třeba zaměřit pozornost na zdraví semene.

Erwinia melonis (Giddings) Holland

Syn. podle Bergeye (1948): *Bacillus melonis* Giddings, *Pectobacterium melonis* Waldee.; podle E. F. Smitha, jak uvádí Bergey (1948), je mikrob totožný s *Erwinia aroideae*, která je v mnoha případech uváděna jako synonymum pro *Erwinia carotovora*. Jako možná synonyma jsou uváděna ještě *Erwinia croci* (Mizusawa Magrou), *Bacillus croci* (Mizusawa) a *Erwinia papaveris* (Ayyar).

Baktérie parazituje na melounu (*Cucumis melo* L.), okurce (*Cucumis sativus* L.), kromě toho na brukvi řepáku (*Brassica rapa* L. em. Metzg.), citroníku (*Citrus medica* L.), mrkvi (*Daucus carota* L.), bramboru (*Solanum tuberosum* L.), na řepě buráku (*Beta vulgaris* L.) a na mnoha jiných rostlinných druzích. Mikrob je rozšířen po celém světě a objevuje se za různých klimatických podmínek na různých rostlinách. Vyvolává měkkou hnilobu plodů (Hauduroy 1953).

Parazit. Tato baktérie je tyčinka se zakulacenými konci rozměrů 1,2—1,6 × × 0,7—0,9 μ. Velikost *Erw. melonis* podle Bergeye je 0,5 × 2—3 μ. Peritrich má 4—6 bičíků. Baktérie nesporuluje, netvoří pouzdra, je fakultativní anaerob, gramnegativní. Tepelné optimum je 30° C, maximum 40° C, minimum 0—1° C, termální smrtící bod 49—50° C. Baktérie na agaru rostou rychle a tvoří kulaté nebo amoeboidní kolonie, bělavé, lesklé, poněkud opalizující. V bujónu tvoří sediment. Želatinu ztekucuje rychle, krevní sérum pomalu. Na bramboru zabarvuje prostředí a změkčuje substrát. Velmi dobře roste v roztocích Fermiho a Uschinského, kde vytváří silný zákal a prstenec. V Cohnově roztoku neroste. Z glukózy, laktózy, sacharózy, maltózy a glycerinu produkuje kyseliny, ale nikoliv plyn. Koaguluje mléko s lakmusem, přičemž zčervenání počíná třetího dne. Tvoří indol, amoniak, sirovodík a redukuje nitráty. Produkuje protopektinázu. Mikrob je velmi citlivý na vysychání. Sluneční světlo jej zabíjí během hodiny. (Bergey 1948, Hauduroy 1953)

Choroba je popisována z Arizony, kde se téměř epidemicky rozšířila u melounů (Brown a Emmons 1948). Zpočátku se na plodech objevují tmavé vlhké skvrny. Choroba se šíří od místa poranění. Nekrotizující místo narůstá a pokožka plodu se svrašťuje. Baktérie proniká do mezibuněčných prostor a tam enzymatickým systémem rozrušuje střední lamely a vyvolává dokonalou destrukci parenchymatické tkáně.

Ochrana. Je obtížná, protože mikrob žije v půdě, odkud přechází na rostliny. Je tedy třeba co nejvíce omezit bezprostřední styk plodů s půdou a zabránit poranění plodů. Na zemi ležící plody je vhodné obracet, popřípadě pozvedávat; onemocnělé odstraňovat. Osvědčuje se preventivní postřik bordeauxskou jíchou.

Bakterióza melounů

Zajímavým případem onemocnění tykvovitých je bakterióza melounů, vyvolávaná mikrobem ze skupiny *Proteus*.

Byla pozorována v r. 1941 na pokusné stanici bykovské a v okolních kolchozech, v r. 1948 a 1949 v Saratovské oblasti (Izrailskij 1952, Gerasimov a Osnickaja 1953). Napadení porostů dosáhlo až 20 %. Na onemocnění bylo upozorněno tím, že napadené plody po požití vyvolávaly u člověka rychle pomíjející příznaky otravy: zvracení a bolesti hlavy. Pro drobné savce byly izolované toxické látky smrtelné.

Symptomy choroby lze pozorovat pouze na zralých plodech, nezralé nejsou napadány (Švorněva 1950). Na jejich povrchu se objevují maximálně tři poněkud vyvýšené drobné skvrny. Jsou zatvrdlé, velikosti špendlíkové hlavičky až hrášku, hnědočervené barvy. Někdy se dají dosti obtížně rozeznat od pigmentace plodu. Střed skvrny je poněkud vystupující a připomíná nekrózu po vbodnutí hmyzem. Často se pod skvrnou nachází menší podkožní nádor. Skvrny bývají ostře ohraničené; jestliže však baktérie vnikla do plodu poraněním, ostré ohraničení se ztrácí. Bakterijní infekce může být lokalizována na povrch plodů, stejně jako může proniknout do hloubky. Infekcí nabývají plody postupně žlutavého zabarvení, takže v jisté fázi působí dojmem přezrálých plodů. Nakonec nastává rozklad dužniny.

Choroba se rozšiřuje v období sklizně, za vysoké vzdušné vlhkosti a teploty. S poklesem teploty se činnost bakterijní zastavuje. Mírně nakažené plody netrpí na kvalitě a nejsou toxické.

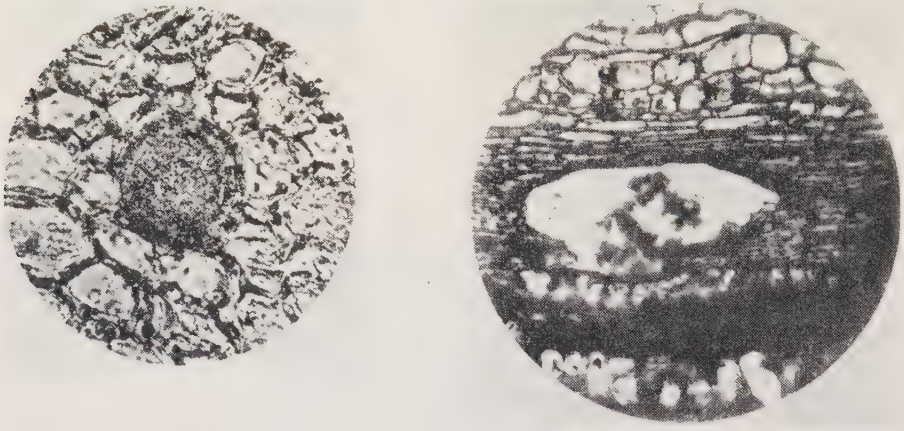
Bakterijní vadnutí okurek — *Erwinia tracheiphila* (Smith E. F.) Holland

Syn. podle Bergeye (1948): *Bacillus tracheiphilus* E. F. Smith, *Bacterium tracheiphilus* Chester.

Bakterióza je značně rozšířena v USA, kde působí na rozlehlých plochách značné ztráty. Vyskytuje se více v severozápadních státech, na severovýchodě a na středním západě, méně na jihu; byla popsána z Kanady, jižní Afriky, Japonska (Walker 1952), Anglie, Francie, podle ne zcela

přesvědčivých údajů i z Dánska, ze Sovětského svazu z oblasti Rostova, Litvy a Tádžikistánu.

Mikrob, který vyvolává cévní bakteriózu, byl prostudován E. F. Smithem (1895, 1901). Napadá: okurku (*Cucumis sativus* L.), meloun (*Cucumis melo* L.), *Cucumis anguria, Cucumis odoratissimus*, tykev - turek (*Cucurbita pepo* L.), *Cucurbita maxima, Cucurbita moschata, Cucurbita californica, Cucurbita foetidissima, Benincasa cerifera, Benincasa hispida* a *Sicyos angulatus*.



153. *Erwinia tracheiphylla:* a) baktérie ve stonku okurky, b) destrukce pletiva okurky. Foto Vojtek, podle E. F. Smitha.

Symptomy. Baktérie napadá cévní svazky okurek, tykví i melounů. První příznaky choroby se projevují nejčastěji na bazálních listech malými matně zelenými skvrnami, které za slunečného počasí rychle zavadají. S postupem choroby je brzy zachvácena většina listů a dochází k totálnímu vadnutí. Během choroby, kdy rostliny mají normální svěží barvu a nejsou poškozeny ani kořeny, jsou již cévní svazky napadených rostlin přeplněny mikroby. Příčným rozříznutím stonku je lze demonstrovat ve formě slizovité tekutiny, která vytéká z cév. Odtud se baktérie šíří do okolního parenchymatického pletiva, vyvolávají deformace tkáně, kaverny a zánik rostliny.

Parazit. Baktérie má tvar krátké ovoidní tyčinky (Bergey 1948) rozměrů 0,5—0,7 × 1,2—2,5 μ. Vyskytuje se jednotlivě nebo v párech, velmi zřídka ve vláknech po čtyřech jedincích. Peritrich je v mladém stadiu pohyblivý, později pohyb ztrácí. Parazit tvoří pouzdra, je gramnegativní. Při očkování vpichem roste na povrchu slabě; tvoří šedě bílé kolonie, které se rozrůstají po povrchu; v hloubce mají růst vláknitý. Želatinu neztekucuje. Na agaru rovněž tvoří kolonie, šedě bílé, okrouhlé, hladké a lesklé. Na šikmém agaru tvoří kolonie šedé, hladké, vláknité, vlhké a lesklé. V bujónu působí slabý zákal, na povrchu netvoří ani blanku, ani prstenec; vývoj je značně ovlivněn reakcí bujónu. Na bramboru má baktérie bělavý růst, někdy podobný substrátu, s hladkým, vlhkým a lesklým povrchem. Nešíří se z místa očkování. Nerozkládá škrob ani střední lamely bramborových buněk. Lakmusové mléko nekoaguluje, reakci nemění, lakmus neredukuje a nepeptonizuje. V Cohnově roztoku neroste, v Uschinského a Fermiho pouze slabě. Netvoří indol. Nitráty neredukuje. Amoniak produkuje pozvolna. Jako zdroje dusíku nedovede využívat asparaginu, amonium laktátu nebo tartarátu. Produkuje kyseliny, ale nikoliv plyn z glukózy, fruktózy, levulózy a glycerinu. Yu (1933) pozoroval kromě toho ještě zkvašování

maltózy, rafinózy a manózy; Waldee (1945) však získal negativní výsledky. Škrob nehydrolyzuje. Sirovodík tvoří slabě. Baktérie je značně citlivá na obsah solí. V bujónu za přísady 1% NaCl roste pomalu, při 2% obsahu již neroste. Rovněž je velmi citlivá na slabé kyseliny a na vyschnutí. Již po 15 minutách vyschnutí není schopna dalšího množení. Na agaru z bramboru přežívá tři týdny, ve zkumavce na dně čtyři týdny, ale pak hyne. Tepelné optimum 25—30° C, minimum asi 8° C, maximum 34 až 35° C. Termální smrtící bod 43° C za 1 hodinu. Baktérie je aerob a fakultativní anaerob. (Smith 1895, Bergey 1948)

Kromě již uvedeného asparaginu, amonium laktátu a tartarátu nedovede baktérie jako zdroje dusíku využívat žádné anorganické dusíkaté sloučeniny a roste pouze za přítomnosti organického dusíku (Wei, Walker, Scheffer 1952). V laboratorních pokusech v pískových kulturách je vývoj choroby podporován nízkým obsahem anorganického dusíku a vysokým obsahem drasla (Wei et Scheffer 1951). Baktérie se vyvíjí na umělých půdách celkem slabě a musí se často přeočkovávat a uchovávat za vhodných podmínek. Škodí i rozptýlené světlo. Zato se infekční pokusy daří úspěšně, použije-li se prostředků k poranění epidermis. Inkubace kolísá od 3 do 31 dnů.

Mikrob se dostává do rostliny poraněním cévních svazků. Bylo zjištěno, že přirozená primární infekce může vznikat v přírodě jedině prostřednictvím mandelinek (*Chrysomelidae) Diabrotica vittata, D. duodecimpunctata* a ploštice (*Heteroptera) Coreus tristis* (Rand 1915, Middleton 1953). Baktérie přežívají v jejich organismu zimu a na jaře jsou přenášeny na mladé rostlinky a vyvolávají novou vlnu infekce (Leach 1940). Sekundárně se choroba šíří opět pomocí hmyzu, který ji přenáší z nemocných rostlin na zdravé okusem listové plochy nebo roztrušováním faeces po listech. Baktérie v nich přežívající mohou vyvolat onemocnění, ale jen tehdy, dostanou-li se do poškozené cévní dráhy. Cyklus baktérie je příkladem těsné závislosti choroboplodného činitele na životě hmyzu.

Prvním příznakem choroby na listech napadené rostliny je změna jasně zelené barvy do matně zelené v rozsahu malých skvrn. Skvrny na vzduchu zavadají. Infekce však pokračuje dál. Když začínají uvadat listy, baktérie již pronikly cévními dráhami do listu a dostaly se až do stonku. Rychle pronikají cévami a zcela je vyplňují svými buňkami. Jenom v některých případech se zcela naplňují všechny cévy jednoho svazku. Později baktérie pronikají mimo cévní dráhy. To jsou ještě venkovní části stonku zelené a turgescentní a nejeví příznaky vážných změn, které se odehrály pod epidermis. Mikroorganismy vytvořily v tenkostěnných buňkách parenchymu dutiny a zaplnily je svými těly. Když později stonek uvadá, jsou baktériemi zaplněny všechny tkáně, ale přece nedochází k mokré hnilobě. Epidermis i těžce poškozených partií zůstává vždy nepoškozena. Vadnutí rostliny je způsobeno pravděpodobně ucpáním xylému; nevylučuje se také možnost, že zde spolupůsobí i toxický metabolický produkt baktérie. Z přeplněných cév lze snadno získat její čistou kulturu. Mléčně zabarvené kapénky jsou značně viskózní a dají se bakteriologickou kličkou vytáhnout ve vlákna 20—40 mm dlouhá. Příčinou mají být nabubřelá a částečně ztekucená pouzdra.

V umělých podmínkách snižuje vysoký obsah anorganického dusíku výskyt choroby (Wei a Scheffer 1951). Délka dne nemá na rozvoj choroby vliv. Optimální růst *Erw. tracheiphila* zajistí organický dusík a glycidy. Se zvyšováním koncentrace živin se zvyšuje i množství onemocnělých okurek, jak prokázali Wei, Walker a Scheffer (1952) v pískových kulturách s živným roztokem Hoaglandovým. (Složení živného roztoku je

popsáno v práci Gallegly M. E. a Walker J. C.: Plant nutrition in relation to disease development V. Bacterial wilt of tomato. Amer. Jour. Bot. 36; 613—623, 1949.)

Škodlivost. Pro Spojené státy americké je to obvyklá choroba, která působí těžké ztráty. Rozšiřuje se však i do jiných vzdálených území. V Evropě se vyskytuje pouze ojediněle v okrajových státech a nelze ještě vždy zaručit spolehlivost pozorování. Tak např. výskyt v některých oblastech SSSR je popisován a určován pouze podle příznaků onemocnění. To, že se v přirozených podmínkách šíří pouze přenášením dříve uvedeným hmyzem, určuje již přibližně lokalizaci choroby, která se bude pravděpodobně krýt s jejich výskytem. Mikrob je velmi citlivý na okolní prostředí. Nesnáší vyschnutí ani kyselou reakci, trpí většími koncentracemi soli, je značně citlivý na výživu a vyžaduje pouze organickou formu dusíku, nesnáší světlo, ani difúzní, a trpí rovněž mrazem. Proto je značně nepravděpodobné, že by se tato choroba rozmohla tam, kde chybějí uvedení specifičtí přenášeči. Je prokázáno, že infekce nemůže vznikat jinou cestou, tedy ani z půdy, ani ze semene.

Ochrana. Při zkouškách odolnosti různých sort okurek bylo zjištěno, že americké jsou mnohem odolnější než německé, francouzské a holandské sorty (Doolittle 1922). I když se šlechtěním podařilo snížit chorobnost, nemáme dnes ještě k dispozici zcela rezistentní sorty. Nejpokročilejší v tomto směru jsou podle Middletona (1953): Tokio, Long a Grin. Šlechtění se zdá být reálnou cestou, jak bude možno chorobu vymýtit.

Jinak má zvláštní význam v boji proti chorobě hubení hmyzích přenášečů, a to insekticidními i systemickými přípravky. DDT se sice rovněž osvědčil v potlačení choroby, ale pro známou citlivost rostliny na přípravek se jej nedá používat, protože se podstatně zmenšují výnosy. Insekticidy je třeba používat včas a ošetření opakovat tak, aby se zabránilo přezimování hmyzu. Jako úspěšný prostředek se doporučuje směs arseničnanu vápenatého s měďnatými přípravky. Úspěšné potírání přenášečů z řad hmyzu znamená dokonalé potlačení bakterijního vadnutí. Tam, kde se choroba vyskytne, je třeba dodržovat všechna sanitární opatření, jako je dezinfekce, odstraňování chorobných rostlin apod.

Mykózy

Plíseň okurková — *Peronoplasmopara cubensis* (Berk. et Curt.) Clinton

Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle Skalického (1953): *Peronospora cubensis* Berk. et Curt., *Plasmopara cubensis* (Berk. et Curt.) Humphrey, *Pseudoperonospora cubensis* (Berk. et Curt.), Rostowzew, *P. cubensis* (Berk. et Curt.) Rost. var. *tweriensis* Rost., *Peronospora cubensis* Berk. et Curt. var. *atra* Zimmerm.

Plíseň okurková, jinak též označovaná jako nepravé padlí okurkové, peronospora okurková nebo peronospora kubánská, byla původně parazitem tykvovitých rostlin ve východní Asii (na Dálném východě) a v Americe, a to především střední. Byla popsána r. 1868 na Kubě, od r. 1889 je známa

z Japonska, kolem r. 1900 byla nalezena v Indonésii (Zimmermann 1909). Z těchto území byla před r. 1902 zavlečena do Evropy na území dnešního SSSR (Rostowcew 1903) a krátce poté je zjišťována v Maďarsku, Rakousku, Itálii, Německu a v Čechách (Libnič u Č. Budějovic, r. 1904 sbíral Bubák). Dnes je plíseň okurková rozšířena hlavně v subtropech, tropech a teplých částech mírných pásem po celém světě, kde se tykvovité zeleniny pěstují (viz mapu rozšíření: Distribution maps of plant diseases, Commonw. mycolog. institute, Kew, No 285). Kromě států, v nichž je výskyt této plísně zakreslen na mapě, byla nalezena ještě v středoamerické republice Nicaragua, v Africe v územích Rhodesie a Njassaland a v Evropě dále v Anglii, ve Francii, v Holandsku, v Rumunsku a v Jugoslávii (Čutorilo 1952). V ČSSR se vyskytuje celkem zřídka, a to mimo jižní Slovensko a jižní Moravu většinou jen v zahradnictvích, na jihu ČSSR též na polích. Tam, kde se vyskytne, způsobuje obvykle na různých tykvovitých zeleninách velké škody (Zimmermann 1909).

Hostitelské rostliny. *Peronoplasmopara cubensis* je plurivorní parazit, který napadá mnoho různých rostlin čeledi *Cucurbitaceae* (Clinton 1905): okurka (*Cucumis sativus* L.), meloun [*C. melo* L. (incl. *C. odoratissimus* Moench, *C. chito* Moor. a *C. melo* var. *cantalupensis* Naud.)], dále dýně *C. anguria* L., *C. myriocarpus* Naud., tykev turek [*Cucurbita pepo* L. (incl. *C. pepo* L. var. *medullosa* Alef., *C. melopepo* L. a *C. verrucosa* L.)], dále tykve *C. maxima* Duch., *C. moschata* Duch., lubenice obecná — vodní meloun (*Citrullus vulgaris* Schrad.), *Lagenaria siceraria* (Molina) Standl., *Coccinea cordifolia* Cogn., *Mukia maderaspatana* (L.) Cogn. (= *M. scabrella* Arn.), *Momordica balsamina* L., *M. charantia* L., *Benincasa hispida* Cogn., *Melothria scabra* Naud., *Bryonopsis laciniosa* Naud. [incl. *B. laciniosa erythrocarpa* (Müll.) Naud.], štětinec laločnatý [*Echinocystis (Micrampelis) lobata* (Michx.) Torr. et Gray], *Trichosanthes japonica* Regel, *T. anguina* L. (incl. *T. colubrina* Jacq.), libenka hranatá (*Sicyos angulatus* L.), *Actinostemma racemosum* Maxim. (Selby 1900, Zimmermann 1909, Clinton 1905, Iwata 1951, Skalický 1953).

Symptomy. První známkou ochoření jsou bledě žluté, nervaturou ohraničené skvrny na listech, tzv. olejové skvrny. Na spodní straně listu se později objevuje šedavý řídký poprašek sporangioforů se sporangii. Nejčastěji jsou napadány staré listy, a to uprostřed vegetace (Hawnthorn a Pollard 1957), vzácněji jsou napadány i mladé plody.

Již makroskopickými symptomatologickými znaky je možno tento druh rozlišit od jiné plísně, která též parazituje na tykvovitých rostlinách a je původem z Jižní Ameriky (vyskytla se však i v Severní Americe a na Dálném východě — Komarov 1900). Jde o vřetenatku *Plasmopara australis* (Speg.) Swingle (= *Peronospora sicyicola* Trel.), jejíž bílé povlaky jsou velice husté na spodní straně listů. Tato plíseň byla dosud nalezena na *Sicyos angulatus* L., *Cyclanthera hystrix* (Gill.) Arn. a *Schizopepo bryoniaefolia* Maxim. Další rozdíly viz Humphrey 1891.

Parazit. Mycelium je sifonální a větví se, průměr hyfy měří 5—8 μ. Haustoria jsou obvykle vakovitá, nevětvená. Sotva viditelné povlaky naspodu olejových skvrn jsou způsobeny tím, že z průduchů nevyrůstá početný svazek sporangioforů, ale jen jeden, nanejvýše tři sporangiofory se sporangii. Jsou 100—320 μ dlouhé, 4—9 μ a na

bázi až přes 10 μ široké (v místě bazální nadu̇řeniny), v horní třetině nepravidelně rozvětvené. Konečné větévky jsou trochu zakřivené, ke konci zúžené a ufaté. Sporangia jsou široce eliptická, s terminální bradavkou s pórem, hyalinní až slabě nafialovělá, 18—28 × 12—20 μ, průměrně 23 × 16,5 μ, klíčící nepřímo několika dvoubičíkatými zoosporami. Oogonia jsou obvejčitá až elipsoidní nebo nepravidelně hruškovitá, 28—56 × 24—44 μ. Anteridia bývají kyjovitá až kulovitá, 14—22 × 10—16 μ velká. Téměř kulovité oospory s hyalinním až špinavě žlutým exosporem 1,5—3,5 μ tlustým měří v průměru 22—42 μ. Údaje o skulptuře exosporu se rozcházejí u těch málo autorů, kteří oospory vůbec pozorovali. (Hiura a Kawada 1933)

Peronoplasmopara cubensis je značně teplobytná plíseň, vyžadující pro své šíření dosti značné množství srážek v teplém pozdně jarním období a alespoň v noci dostatečnou vzdušnou vlhkost. Chorobu omezuje především suché období (Adams 1924), k infekci však stačí ranní rosa (Godfrey 1954). K primární infekci dochází po silném dešti pozdě na jaře nebo brzy v létě. I když probíhá i za teploty 10—15° C, optimální podmínky pro primární infekci jsou kolem 20° C (Hiura 1929). U této plísně se uvádějí jako jediný zdroj primární infekce oospory, je to však podivné, poněvadž oospory byly pozorovány jen výjimečně. Sporangia klíčí nepřímo zoosporami (11—12 × 7—7,5 μ velkými), které rejdí rychlostí asi 60—80 μ/1 s. po dobu ½—1 hodiny, při nepříznivých teplotních podmínkách až 24 hodin. Ve sporangiu se tvoří obvykle třemi následnými mitózami 6—8, zřídka až 15 zoospor (Kurosawa 1927, Yuasa 1939). Sporangia zrají 50—70 minut (Kajawara a Iwata 1957) a klíčí při teplotě 9—30° C. Údaje o optimální teplotě se rozcházejí mezi 20—22° C podle Kurosawy (1927) a Hiury (1929), 16—19° C (Dorana 1933). Tvorba sporangioforů probíhá v noci, i když tma není k sporulaci nevyhnutelná (Kijawara a Iwata 1959). Když neprší, jsou podmínky pro příznivou infekci jen tehdy, když ranní rosa déle vydrží na listech, takže může dojít k infekci zoosporami ze sporangií vytvořených v téže noci; jinak sporangia zasychají a nemají schopnost infekce ani příští rosnou noc. V deštivém počasí jsou podmínky infekce stále příznivé. Také při 37° C po dobu 12 hodin ztrácejí sporangia úplně klíčivost (Kurosawa 1927), kdežto při zmrznutí listu na —30 až —33° C vydržela sporangia při životě, když byla dále přechovávána při —15 až —18° C (Parris 1951). Při klíčení vrůstá klíční vlákno do substomatální dutiny, kde vytváří měchýřek. Pak teprve pokračuje vnikání hyf této plísně do pletiv hostitelských rostlin. Vyklíčení a vniknutí infekčního vlákna plísně okurkové se zdařilo nejen u hostitelských rostlin z čeledi *Cucurbitaceae,* ale i u jiných dvouděložných rostlin, kde však nedošlo k dalšímu průběhu infekce (Iwata 1938). Neschopnost infekce listů menších než 7 × 6 cm u tykví, která byla dříve vysvětlována pouze mechanicky nevyvinutými průduchy, je způsobena nepříznivými ekologickými podmínkami pro soustřeďování zoospor u průduchu (Iwata 1951b). Kromě anemochorie sporangií poukazují Doolittle a Beecher (1950) na možnost přenosu plísně okurkové americkým druhem *Diabrotica undecimpunctata* subsp. *howardi* Barb. (*Coleoptera, Chrysomelidae*) — „cucumber beetle". Po primární infekci plísní okurkovou bývají nemocné rostliny často napadány sekundárním parazitem — černí *Cladosporium* (= *Macrosporium*) *cucumerinum* Ell. et Arth. (Manns et Adams 1927).

Tato plíseň vytváří několik biologických ras, lišících se vzájemně virulencí na jednotlivých hostitelských rostlinách (Iwata 1941, 1942, 1951). Také napadání dříve rezistentních sort okurek (např. sorta Palmetto) je

vysvětlováno vznikem nové biologické rasy této plísně, která na jedné a téže hostitelské rostlině má zvýšenou virulenci (Thomas et Zaumeyer 1953).

Škodlivost. Plíseň okurková škodí nejvíce v subtropech a v teplejších územích mírného pásma, a to zejména v Americe a ve východní Asii, kde se proti ní vede zvláště ostrý boj. Rychle se šíří a při větším napadení ničí celou úrodu tykvovitých zelenin. I při slabším napadení působí předčasné hynutí rostlin, a tak nedozrávání bobulí, které jsou málo cukernaté, malé a mdlé chuti, takže se vůbec nehodí k prodeji (Ogilvie 1924, Linhart 1904).

U nás je tato choroba obávaná při pěstování rychlených okurek ve sklenících a vůbec při pěstování tykvovitých rostlin v pařeništích v zahradnictvích, vzácněji na polích. Její výskyt je však u nás tak řídký, že je hrozbou při hromadné infekci v ohnisku výskytu; celkové škody jsou malé.

Ochrana. U nás je nejúčinnější boj karanténními opatřeními a agrotechnickými prostředky: okamžitě likvidovat ohnisko infekce, kontrolovat dovážené rostliny čeledi *Cucurbitaceae* do ČSSR. Preventivně je nutno (i proti jiným mykózám) větrat pařeniště a skleníky, aby se tam nedržela dlouho pro mykózy příhodná vlhkost. V USA se provádí signalizace výskytu této plísně (Miller a O'Brien 1950). Samozřejmě se doporučuje pěstovat rezistentní sorty tykvovitých zelenin. Za rezistentní se považují některé sorty jako: většina šplhavých okurek, dále Erfurtské bílé, Zelené hadice a Goliáš (Smolák 1946), dále Weigeltova, Nejlepší ze všech, Deutscher Sieger, Berliner Hal (Becker-Dillingen 1938), Palmetto a Santi (Barnes 1947, 1948). Mnoho rezistentních sort okurek a cukrových melounu je doporučováno zjeména americkými autory (Barnes a Epps 1954, Thomas a Zaumeyer 1953, Middleton a Bohn 1953, Stevenson a Jones 1953, Ivanoff 1944, 1957, Winstead aj. 1957 atd.). Rezistentními sortami tykví se zabýval Boeve (1958). Při křížení s nerezistentními sortami se projevuje znak rezistence jako částečně dominantní znak. Genetická podstata rezistence není dosud ještě dobře prozkoumána. Při chemickém boji se používá jako preventivního postřiku měďnatých přípravků a také některé dithiokarbamátové přípravky se prý osvědčily. Miller (1955) a někteří jiní autoři doporučují nejlépe kombinovat ošetření tribazickou modrou skalicí s dithiokarbamáty, které však mohou u některých sort způsobit předčasný opad listů. Při pokusech s antibiotiky byla prokázána jejich inhibiční účinnost vůči peronospoře (Ark a Thompson 1957). Výsledky těchto pokusů však dosud nebyly použity v praxi.

Padlí okurkové — *Erysiphe polyphaga* Hammarlund
Třída *Ascomycetes*, řád *Perisporiales*

Syn. vřeckatého stadia většinou podle Hammarlunda (1945): *Erysiphe solani* Vaňha, *Erysiphe cichoracearum* DC. ex Mérat p. p.

Syn. konidiového stadia, vždy používaná ve značně užším smyslu. Platné jméno konidiového stadia je nutno vybrat emandací některého z těchto uváděných synonym, citovaných podle Hammarlunda (1945): *Oidium kalanchoae* Lüst., *O. begoniae* Putt., *O. cyclaminis* Wenzl, *O. lycopersici* Cooke et Massee, *O. tabaci* Thüm.,

O solani auct., *O. lini* Škorić, *O. chrysanthemi* Rab., *O. verbenae* Thüm. et Bolle, *O. hyssopi* Eriks., *O. ricini* Jacz., *O. erysiphoides* auct. non Fr.

Je těžko stanovit původ tohoto padlí; není možno bez výhrad použít starších literárních pramenů ani údajů dnešní fytopatologické literatury, neboť může jít i o jiné padlí. Padlí okurkové je dnes rozšířeno téměř po celém světě včetně tropů, poněvadž s kulturou polních plodin a zejména okrasných rostlin bylo přeneseno prakticky všude. V ČSSR se dnes vyskytuje hojně. Také na tykvovitých rostlinách autor toto padlí viděl na více místech v Čechách (Praha, Rychnov n. Kn., Klatovy, Vrbno u Blatné). Na tykvovitých rostlinách bylo toto padlí nejčastěji uváděno jako *E. cichoracearum,* ale též jako *E. communis, E. polygoni;* možná, že se k tomuto druhu vztahují i některé údaje *Sphaerotheca humuli* a *S. fuliginea.*

Infekčními pokusy byly bezpečně zjištěny tyto hostitelské rostliny: mnoho druhů rozmanitých rodů z čeledi tučnolistovitých (*Crassulaceae*) (dříve popisovaných jako *Oidium kalanchoeae* Lüst.), zejména *Bryophyllum* sp. (*Kalanchoe* sp.), rozchodník (*Sedum* sp.), netřesk (*Sempervivum* sp.) aj., kysalovitých (*Begoniaceae*), hvězdnicovitých (*Asteraceae*), např. jiřinka proměnlivá (*Dahlia variabilis* Desf.), kopretiny (*Chrysanthemum* sp.), lnovitých (*Linaceae*), např. len setý (*Linum usitatissimum* L.), tykvovitých (*Cucurbitaceae*), lilkovitých (*Solanaceae*), např. lilek rajče (*Solanum lycopersicum* L.), tabák virginský (*Nicotiana tabacum* L.), dále druhy: rozrazil (*Veronica speciosa* R. Cunn.), brambořík perský (*Cyclamen persicum* Mill.), sporýš zvrhlý (*Verbena hybrida* hort.), skočec obecný (*Ricinus communis* L.) (Hammarlund 1945 – zde uvedeno 62 různých hostitelských rostlin, z nichž jsou vybrány pouze nejdůležitější). Později byly zjištěny nebo zpětně identifikovány jako hostitelské rostliny ještě tyto druhy: slunečnice roční (*Helianthus annuus* L.) (Reed 1908, Blumer 1933), vřesovec (*Erica gracilis* Salisb.), kozlíček jarní [*Valerianella olitoria* (L.) Moench], violka trojbarevná (*Viola tricolor maxima* hort.), heřmánek pravý (*Matricaria chamomilla* L.), *Echeveria* sp. (Blumer 1951), hledík větší (*Antirrhinum majus* L.), pomněnky (*Myosotis* sp. cultae), hadí mord španělský (*Scorzonera hispanica* L.), hluchavka žlutá [*Lamium galeobdolon* (L.) Crantz], *Cissus antarctica* Vent. *Saintpaulia ionantha* Wendl., petúnie zkřížená (*Petunia hybrida* hort.), *Solenanthus stylosus* Lipsky, *S. scardicus* Bornm. (Blumer 1952), kopretina (*Chrysanthemum coccineum* Willd.) (Taylor et Moore 1954), třepatka dřípatá (*Rudbeckia laciniata* L. var. *hortensia* hort.) (Report 1927), subinfekce na hortenzii topolové [*Hydrangea macrophylla* (Thunb.) DC.] (Blumer 1948, 1952 a mnoho jiných). Padlí okurkové se vyskytuje na všech pěstovaných druzích tykvovitých zelenin, i když s různou virulencí; bylo též dokázáno i na planě rostoucích rostlinách čeledi tykvovitých (*Cucurbitaceae*), např. *Sicana odorifera* aj. Dalšími infekčními pokusy se jistě seznam hostitelských rostlin, dokazující nebezpečnou plurivornost tohoto padlí, ještě rozroste (Schmitt 1954). Všechny překvapila zpráva ze Švýcarska (Blumer 1960), že *E. polyphaga* napadá semenáčky třešní [*Cerasus avium* (L.) Moench.] a švestek (*Prunus domestica* L.). Infekce je přenosná na okurky. Na starších švestkách a třešních, a to i na mladých listech, nebylo napadení zjištěno. To svědčí o rezistenci podmíněné fází ontogenetického vývoje.

Symptomy. Nejprve na listech, později na všech zelených částech

napadené rostliny vznikají husté bílé myceliové povlaky. U rostlin pěstovaných na poli se obyčejně objevují až v červnu nebo v červenci, ve sklenících v různou dobu. Často jsou napadeny již rostliny velmi mladé; jak autor pozoroval např. v Praze-Jinonicích, byly v červnu 1958 napadeny okurky již 3 týdny po vysazení. Napadené listy mají bledě zelenou barvu a dříve odumírají. Při silném napadení dochází při snížené asimilaci k zakrňování listů nebo dokonce celé rostliny. Plody, zejména u melounů, ztrácejí chuť i vůni. Poměrně drobná peritecia (kolem 0,1 mm v průměru), vypadající jako hnědé až černé tečky, se vytvářejí vzácně na sklonku vegetační sezóny.

Parazit. Bílé článkované mycelium povléká všechny zelené orgány rostliny, vzácně i barevné okvětní plátky. Na postranních, přímo odstálých, kratkých nevětvených hyfách (konidioforech) se tvoří dlouhé řetězce konidií. Konidiofory vyrůstají na rozdíl od příbuzných druhů padlí na myceliu velmi hustě. Tvar i velikost konidií je dosti variabilní; jsou oválné, podlouhle soudečkovité, poměr délky k šířce je dán kvocientem 1,80—2,20 (obyčejně jsou téměř 2× tak dlouhé jako široké), hyalinní. Normální hodnoty délky jsou od 28 do 33 μ (podle Hammarlunda 1945), vzácně až do 40 μ, normální šířky kolísají od 14,5 do 18,5 μ (vzácně až 20 μ). Na materiálu z okolí Prahy byly autorem naměřeny tyto rozměry konidií: 27—35,5 μ × 12,5—18 μ, průměrně 30,6 × 14,5 μ.

Tabulka 12

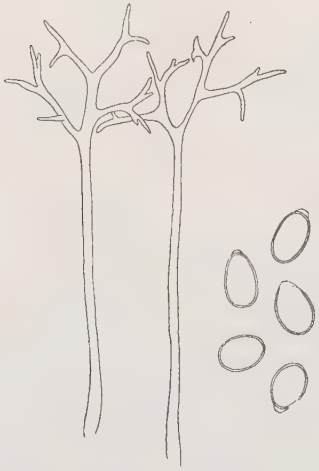
Srovnávací tabulka některých druhů padlí podle morfologických znaků

	Sphaerotheca fuliginea	*Erysiphe polyphaga*	*Erysiphe horridula*	*Erysiphe cichoracearum*
Konidie	22–32 × 12–20 μ podle herbář. materiálu podle Blumera: 26–40 × 16–26 μ	27–33(–40) × (12,5)–14,5–18,5(–20) μ	29–40 × 16–22 μ	22–45 × 16–26 μ
Průměr peritecií	65–98 μ, obvykle pod 85 μ ∅	95–116 μ	95–115–135 μ ∅	90–135 μ ∅
Délka obalných buněk peritecia	obyčejně přes 25 μ, často až 40 μ	vždy podstatně drobnější, kolem 10–20 μ		
Počet vřecek v periteciu	1	(4)–5–12(–20)	10–20	10–25
Počet askospor	8	2(–3–4)	2(–4)	2 (jen na chrpách též někdy 3)
Přívěsky	nejsou obyčejně dobře vyvinuty	obyčejně četné	obyčejně četné	obyčejně četné
Velikost vřecka	50–80 × 30–60 μ	velmi variabilní	45–80 × 20–45 μ	60–90 × 25–50 μ

Vřeckaté stadium: Kleistokarpická peritecia se vyskytují velice zřídka. Měří 88—135 μ, typické hodnoty 95—116 μ. Přívěsky jsou četné, bazální, přinejmenším alespoň naspodu zahnědlé, nepravidelně zakřivené, 1—2krát delší než průměr peritecia. Počet stopkatých, tvarově i velikostí rozličných vřecek v peritteciích je 4—20, obyčejně 5—12. Askospory nejsou dlouho vyvinuty, obvykle jsou 2 ve vřecku, ale najdou se i 3, zcela výjimečně i 4 (Hammarlund 1945, Blumer 1951, 1952).

Morfologická i ekologická plasticita tohoto druhu je tak velká, že je velmi obtížné hovořit o ± stálých hodnotách rozměrů konidií na jednotlivých hostitelských rostlinách, jak to činí Hammarlund (1945). Nikdy nejde u jeho f. m. (formae matricales) o taxonomickou jednotku, ale o fluktuační nedědičnou úchylku odpovídající zhruba ekomorfóze.

Peritecia padlí na tykvovitých rostlinách z rodu *Erysiphe* se zejména menším počtem vřecek v plodničce nejvíce podobají druhu *Erysiphe polyphaga* Hammarl. [jak pozorovali: Salmon (1900), Potebnja (1916), Dekenbach et Koreněv (1927), Blumer (1933), Röder (1937) aj.].



154. *Peronoplasmopara cubensis:* sporangiofory a sporangia.
Podle Berlese 1898.

Na tykvovitých se vyskytuje vzácněji i druh *Sphaerotheca fuliginea* (Schlecht. ex Fr.) Pollaci (viz str. 399). Nejblíže příbuzné druhy tomuto padlí jsou *Erysiphe cichoracearum* DC. ex Mérat a *E. horridula* (Wallr.) Lév. Dosavadní znalosti o padlím okurkovém nasvědčují tomu, že po revizi pravděpodobně dojde ke sloučení nebo naopak k lepšímu vymezení druhů tohoto okruhu.

Druh *Sphaerotheca fuliginea* (Schlecht. ex Fr.) Poll. lze poznat v konidiovém stadiu také podle toho, že na rozdíl od druhů rodu *Erysiphe* na tykvovitých se ve stáří vytváří mycelium hnědavé barvy, u *Erysiphe* mycelium zůstává i ve stáří bělavé. Druh *S. fuliginea* se pravděpodobně bude od druhů rodu *Erysiphe* lišit přítomností fibrozinových zrnéček, která jsou však viditelná jen na čerstvém, nikoli na exsikátovém nebo fixovaném materiálu; tento znak však vyžaduje ještě potvrzení. Veškerý materiál okurkového padlí, který měl autor možnost revidovat a sbírat, měl vyvinuté pouze konidiové stadium; patřil rodu *Erysiphe* a nikdy ne druhu *Sphaerotheca fuliginea* (Schlecht. ex. Fr.) Poll. Také popisy konidiových stadií padlí okurkového před vystavením druhu *Erysiphe polyphaga* Hammarl. (Blumer 1922, 1933, Bouwens 1924) nejlépe odpovídají tomuto Hammarlundovu druhu. U *Erysiphe polyphaga* je poměr délky k šířce konidií asi 2 : 1, kdežto u *Sphaerotheca fuliginea* 3 : 2, Rozdíly mezi velice blízkými, možná i totožnými druhy rodu *Erysiphe,* uvedenými v předešlém odstavci jsou nepatrné; jak správně poukazuje Blumer (1952), nejpříbuznějším druhem *Erysiphe polyphaga* Hammarl. je *Erysiphe horridula* (Wallr.) Lév., mající také velmi široký okruh hostitelů (Blumer 1922). Tyto dva druhy budou ztotožněny, prokáže-li se oboustranná přenosnost z hostitelů čeledi *Borraginaceae* na hostitele *Erysiphe polyphaga* Hammarl. a obráceně. Druhovou příslušnost okurkových padlí bude proto nutno dále sledovat. Z literárních pramenů starších i třeba nejnovějších, pokud uvádějí pouhá jména padlí a chybí k nim doklad, není možno vyvozovat jakékoli závěry.

Je zajímavé, že konidiové suspenze *Erysiphe polyphaga* Hammarl. velmi snížila schopnost infekce u viru okurkové mozaiky (Blumer 1956). Když došlo k infekci virem 2 dny po infekci padlím, objevily se příznaky ochoření virózou jen u 20—30 % rostlin. Infekce virem až po 18 dnech po infekci padlím se již vůbec neprojevila. Společné současné napadení virem a padlím je mnohem zhoubnější než napadení pouze jednou z těchto chorob. Také naopak jsou virózní rostliny slaběji napadány padlím než rostliny nevirózní. Zelené partie listu jsou silněji napadeny povlakem padlí než žlu-

tavé skvrny okurkové mozaiky (Blumer, Stadler a Harder 1955). Autekologii padlí okurkového byla věnována dosud nepatrná pozornost. Podmínky, za nichž dochází k tvorbě peritecií tohoto padlí, jsou dosud předmětem diskuse. Peritecia pozorovali: Bondarcev r. 1912 na okurce, pak Poreckij opět na okurce a Potebnja r. 1916 na dýni; Dekenbach sbíral toto padlí r. 1924 a 1925 na okurce, melounu a dýních (Dekenbach 1927, Rodigin 1938), a to v kontinentálnějším klimatu. Ve střední Evropě (v Německu) sbíral peritecia až r. 1935 Röder (1937), a to ve vlhkém roce; v Severní Americe (USA) až r. 1954 Randal a Menzies (1956). Je pravděpodobné, že „nová, virulentnější rasa *Erysiphe cichoracearum* DC. ex Mérat" je naprosto totožná podle popisu Middletona a Bohna (1953) s druhem *Erysiphe polyphaga* Hammarl. V USA se tato rasa rozšířila zvláště po r. 1938.

Toto padlí nejvíce škodí při vyšších teplotách a při značném suchu. Klíčení konidií tu probíhá dobře při 20 % relativní vlhkosti. Nejlepší životnost konidií je v rozmezí 0—27° C. Mrazem jsou konidie ničeny. Při 30° C i při vyšší teplotě si podržují konidie životnost jen několik hodin (Middleton a Bohn 1953). Ačkoli pro rozmnožování konidiemi jsou příhodné kontinentálnější podmínky, není tomu tak asi pro rozmnožování peritecií. V kontinentálních podmínkách jihozápadní části USA nebyla nikdy pozorována tvorba peritecií. To by spíše podporovalo zjištění Rödrovo z Německa; ruské a sovětské práce neuvádějí klimatické podmínky, za nichž došlo k vytváření peritecií. Proto se zdá, že pro tvorbu peritecií budou přece jen lepší podmínky za vlhčího a snad i chladnějšího počasí.

Škodlivost. *Erysiphe polyphaga* Hammarl. a vůbec okurkové padlí působí největší ztráty v suchém a přitom teplém podnebí. U nás škodí nejvíce na okrasných rostlinách, ale i na tykvovitých zeleninách ve sklenících a v pařeništích a v rozsáhlé míře na pěstovaných tykvovitých zeleninách na poli, zvláště pokud byly napadeny v plné vegetaci. Zprávy o škodlivosti jsou ve starší fytopatologické literatuře celkem ojedinělé, v novější době jejich počet velmi vzrůstá, a to z mírného pásu i z tropů. Skalický pozoroval v Praze-Jinonicích na podzim 1958 okurkové pole úplně zničené touto houbou a mnoho menších infekcí ve sklenících. Roku 1957 po postřiku Sulikolem byly škody způsobené touto houbou menší, ale v r. 1958 zde tato choroba řádila opět zle.

Ochrana. a) Agrotechnická a preventivní opatření. Nejdůležitější v boji proti okurkovým padlím jsou opatření preventivní. Je nutno důsledně dbát na to, aby tykvovité zeleniny nebyly pěstovány v blízkosti padlím napadených okrasných rostlin, zejména chryzantém, begónií, brambořík, jiřin, yzopu, sporýše, sukulentních rostlin nebo vůbec užitkových rostlin, jako např. lnu, slunečnice, rajčat nebo brambor (Hüttenbach 1951). Všechny tyto druhy (viz odstavec hostitelské rostliny) byly infekčními pokusy prokázány jako hostitelské rostliny; toto úžasně plurivorní padlí je přenosné z jedné rostliny na druhou. Je nutno mít raději v podezření i jiné rostliny napadené padlím. Napadené rostliny je nutno odstranit a zničit nebo alespoň pěstovat izolovaně. Zvláště u okrasných rostlin pěstovaných v hrnkových kulturách je izolace lehce proveditelná. Při výskytu na tykvovitých zeleninách je vždy nejlépe se pokusit o zjištění a o odstranění ohniska infekce.

b) Šlechtění na rezistenci. Jagger a Scott (1931) se zabývali šlechtěním proti tomuto padlí. Z Indie dovezli téměř imunní sorty *Cucumis melo* L. a ty křížili s komerčními sortami; vyšlechtili sorty vysoce rezistentní k okurkovému padlí. Znak rezistence zůstal jako dominantní u heterozygotních rostlin. K nové, virulentnější rase tohoto padlí se však ukázaly tyto sorty jako velmi náchylné. Jako rezistentní jsou doporučovány k pěstování melounů sorty: Georgia No 47 a Whitakerem vyšlechtěné sorty Powdery mildew resistant cantaloup No 5, 6 a 7 (Middleton a Bohn 1953). Různou sortovou náchylnost lze rovněž pozorovat u tuzemských odrůd polních okurek. Pro další šlechtitelské práce by bylo možno využít jako výchozího materiálu ke křížení rezistentních druhů *Cucurbita moschata* Duch. a *Benincasa cerifera* Savi (Rapport 1934).

c) Biologický boj. Na myceliu tohoto padlí parazituje (*Amyselomyces quisqualis* Ces. (= *Cicinnobolus cesatii* De By.) (Rogers 1959). Podle Emmonse (1930) prý tento hyperparazit přetrvává zimní období v intercelulárách zelených rostlin jako saprofyt.

d) Chemický boj. Obecně se doporučuje v literatuře postřik sírovápennou jíchou, která prý zcela uspokojuje, např. Dekenbach a Korenev 1927). Podle zkušeností zahradníků se toto padlí, zejména na begóniích nebo na chryzantémách, postřikem pouze trochu omezí, choroba jím není uspokojivě potlačena. Preventivní postřiky se u těchto okrasných rostlin neprovádějí. Na tykvovitých zeleninách, které jsou současně napadeny *Peronoplasmopara cubensis*, je lépe použít bordeauxské jíchy nebo postřiku kombinovanými měďnatosirnými přípravky, popřípadě i jinými měďnatými přípravky. Roku 1957 byl v jinonických zahradnictvích podle sdělení místních zahradníků úspěšně použit postřik Sulikolem. Z tuzemských preparátů se doporučuje pro polní kultury včasný postřik přípravky Sulka nebo Polybarit (6 kg přípravku na 1 ha na 600 l vody) nebo poprach práškovitou sírou, který se provádí za rosy. Porosty musí být ošetřeny ihned, jakmile se objeví první příznaky choroby. Ragimov (1958) srovnával účinnost koloidní síry na kaolinu, sírovápenné jíchy a sirného květu v boji proti padlí na okurkách. Zjistil, že nejúčinnější byl postřik obou stran listů koloidní sírou na kaolinu (70 % elementární síry — 30 % kaolinu) v 0,5% koncentraci a v dávkách po 400—500 l/ha. Postřikovat je nutno dvakrát. Při postřiku sirnými přípravky je nejdříve nutno zjistit, zda postřikované tykvovité zeleniny snášejí tyto přípravky (Marchal et Foex 1931, Rev. appl. Mycol. 6: 467). Nelen (1958) uvádí jako účinný preparát Figon v 0,2% koncentraci ihned při zjištění padlí. Postřik je nutno opakovat nejméně třikrát po 10 dnech. Karbamáty mají na melounech fytotoxické účinky, zejména působí předčasný opad listů (Conover 1957), a také sirných přípravků se u mnoha sort tykvovitých rostlin nedá použít. Dnes se v zahraničí používá a jako jediný také doporučuje postřik přípravkem Karathane v koncentraci 0,1—0,12 %, popřípadě s přidáním Tritonu B - 1956 (Revilla 1955, Conover 1957, Gjaerum 1957). Tohoto postřiku je výhodné používat ve sklenících a v nižších koncentracích i v boji proti tomuto padlí na okrasných rostlinách. Jako velmi účinný přípravek se osvědčil v boji s okurkovým padlím ve sklenících kapryldinitrofenylkrotonát (Rev. appl. Mycol. 36: 480, 1957).

Leveillula cucurbitacearum Golovin
Třída *Ascomycetes*, řád *Perisporiales*

Toto padlí je rozšířeno ve stepním pásmu kontinentální části Přední Asie (v Uzbecké SSR a Kirgizské SSR). V posledních letech tu bývá velmi rozšířen a značně škodlivý. Poněvadž byl tento druh popsán teprve před 10 lety a kromě autora dosud není nikým publikován, je pravděpodobné, že je i jinde přehlížen nebo zaměňován s jiným padlím na tykvovitých zeleninách.

Hostitelské rostliny: tykev turek a jiné tykve (*Cucurbita pepo* L., *Cucurbita* sp.), okurka (*Cucumis sativus* L.).

Symptomy. Symptomy choroby jsou bez mikroskopického rozboru velice podobné symptomům *Erysiphe polyphaga* Hammarl. Bělavé povlaky se tvoří převážně na spodní straně listu.

Parazit. Terminální konidie jsou kopinaté, 40—46 × 10—15 μ velké, další válcovité, 43—54 × 11—14 μ velké. Peritecia jsou na myceliu řídce roztroušena, jsou hnědavá a měří v průměru 73—146 μ. Obalné buňky peritecia jsou 3—4 (—5), úhelníkovité, různé velikosti. Přívěsky jsou dobře vyvinuty, jen zřídka rudimentárně, jsou hnědavě zbarvené, až 7 μ široké. Vřecka jsou četná, eliptická, nesouměrná, 57—76 × 24—35 μ, na krátké stopečce. Askospory jsou po 2 ve vřecku, široce eliptické, vejčité, 15—18 × 9—11 μ velké. (Golovin 1949, 1956 a 1960).

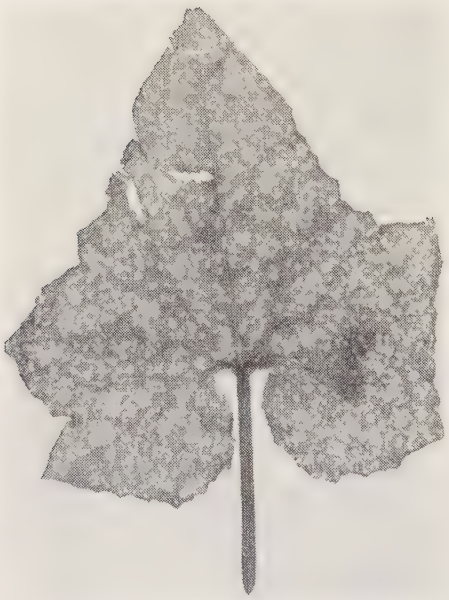
Škodlivost. Škody působené tímto padlím v SSSR se v posledních letech zvětšují (např. na pozemcích středoasijské stanice VIR u Taškentu).

Ochrana. Zatím je nutno i u nás dbát, aby se k nám choroba nezavlekla při dovozu tykvovitých zelenin ze stepních území SSSR. V územích, kde se toto padlí již vyskytlo, platí opatření ochranná jako u *Erysiphe polyphaga* Hammarl.

Sphaerotheca fuliginea (Schlecht. ex Fr.) Pollacci
Třída *Ascomycetes*, řád *Perisporiales*

Syn. hlavní podle Blumera (1933): *Alphitomorpha fuliginea* (Schlecht.), *Erysiphe fuliginea* Schlecht. ex Fr., *Sphaerotheca humuli* (DC.) Burr. var. *fuliginea* (Schlecht. ex Fr.) Salmon, *Alphitomorpha fumosa* Wallr., *Erysiphe plantaginis* Cast., *E. xanthii* Cast., *E. erigerontis-canadensis* Lév., *E. fuscata* Berk et Curt., *Sphaerotheca fuscata* (Berk. et Curt.) Serbinow, *Sphaerotheca erigerontis* Oudem., *Meliolopsis calendulae* Malbr. et Roumeg., *Albigo calendulae* (Malbr. et Roumeg.) O. Kuntze, *Sphaerotheca calandulae* (Malbr. et Roumeg.) Malbr. *S. castagnei* Lév., *Podosphaera castagnei* (Lév.) De By., *Sphaerotheca detonsa* (West.) Kickx, *S. microcarpa* Hazsl., *S. drabae* Juel, *S. humuli* auct. p. p.

Rozšíření této houby je téměř kosmopolitní. V ČSSR je na mnoha hostitelských rostlinách hojně rozšířena hlavně na planě rostoucích bylinách, avšak i na mnoha rostlinách okrasných. Je zajímavé, že např. planě rostoucí rozrazil dlouholistý (*Veronica longifolia* L.) je napadán tímto padlím jen zřídka, zato však okrasné sorty tohoto rozrazilu pěstované v kultuře i zplanělé na rumištích bývají napadeny obvykle silně. Rozšíření na tykvovitých zeleninách lze jen obtížně s jistotou stanovit, poněvadž tato houba bývá ve fytopatologické literatuře zaměňována s jinými druhy padlí. Proto



155. Padlí okurkové (*Erysiphe polyphaga*) na listu okurky. Orig. Benada.

uvedeme pouze rozšíření, kdy na základě vytvořených peritecií bylo možno tento druh s jistotou určit. Zdá se, že u tohoto druhu výskyt vřeckatého stadia není tak ojedinělý jako u *Erysiphe polyphaga* Hammarl., ale že se vyskytne všude, kde se toto padlí objeví na tykvovitých zeleninách. S jistotou se vyskytuje na těchto zeleninách v SSSR (Rodigin 1936), Řecku (Maire 1930), Turecku, Rumunsku, Bulharsku, Itálii, severní Africe (Maroko), v Izraeli (Rayss 1947) a pravděpodobně též v Súdánu, Maďarsku, Jugoslávii (Linhart 1904) a v Německu. V každém případě je výskyt tohoto padlí podstatně vzácnější než výskyt *E. polyphaga*. V ČSSR nebylo toto padlí zjištěno, jeho výskyt u nás však není vyloučen.

Hostitelské rostliny: mnoho druhů čeledí *Asteraceae, Scrophulariaceae, Plantaginaceae, Cucurbitaceae, Brassicaceae* a snad ještě dalších (Blumer 1933). Okruh hostitelských rostlin na tykvovitých: okurka (*Cucumis sativus* L.), meloun (*C. melo* L.), lubenice obecná (*Citrullus vulgaris* Schrad.), *Lagenaria* sp., tykev turek (*Cucurbita pepo* L., incl. *C. pepo* L. var. *medullosa* Alef.).

Symptomy. Toto padlí vytváří myceliové povlaky makroskopicky sotva rozeznatelné od jiných okurkových padlí. Jsou-li vyvinuty plodničky, jsou podstatně drobnější než u jiných padlí, mycelium ve stáří trochu hnědne. K řádnému určení naprosto nestačí symptomatologická charakteristika. Další viz v odstavci symptomy u *Erysiphe polyphaga* Hammarl.

Parazit. Primární mycelium je v mládí hyalinní, později hnědne. Sekundární vzdušné mycelium buď vůbec chybí, nebo je jen nezřetelné. Konidie se vytvářejí v řetízcích; jsou oválné až válcovité, 22—36 × 12—21 μ velké. Peritecia měří v průměru 50—100 μ. Buňky stěn peritecia jsou velké, většinou měří přes 25 μ, často až 40 μ. Přívěsky nejsou obyčejně dobře vyvinuty, bývají myceliovitě zakřivené, hnědé, ½—3krát delší než průměr peritecia. Vřecka jsou 50—80 × 30—60 μ velká, s 8 askosporami. Askospory jsou téměř kulovité, 17—22 × 22—20 μ velké. (Blumer 1933 a Šembel 1926)

Potebnja (1916) popsal na tykvovitých rostlinách zvláštní formu *Sphaerotheca fuliginea* (Schlecht. ex Fr.) Poll. f. *cucurbitacearum* Potebnja. Zjistil a po něm Porecki (1923) ověřil, že není možno přenést infekci konidiemi druhu *S. fuliginea* z jiných hostitelských rostlin, patřících do jiných čeledí, na rostliny čeledi *Cucurbitaceae*. Jačevski (podle Rodigina 1936) rozlišuje dokonce *S. fuliginea* f. *cucumeris* Jacz. na druzích rodu *Cucumis* a *S. fuliginea* f. *cucurbitae* Jacz. na druzích

rodu *Cucurbita*. Jestliže jsou tímto padlím infikovatelné všecky druhy tykvovitých, jak to tvrdí Dekenbach (1934), nejsou Jačevským popsané taxomy oprávněné. I když se v literatuře uvádí, že se tento druh rozpadá na mnoho speciálních forem, které napadají jen úzký okruh hostitelských rostlin, musíme být velmi opatrni na přenos infekce z jiných hostitelských rostlin tohoto druhu.

Škodlivost. Vzhledem k záměnám s jinými druhy padlí je obtížné mluvit o škodlivosti tohoto druhu. Těžké ztráty v některých letech působí toto padlí v SSSR (hlavně v jižní evropské části SSSR a ve střední Asii) a v Rumunsku (Veresceaghin, Rev. appl. Mycol. 8: 16, 1929). Škody vznikají hlavně snížením asimilační plochy listů. Při silnějším výskytu bývají napadeny i vyvíjející se plody, které zakrňují a někdy i odumírají před zralostí. Melouny napadené padlím ztrácejí vůni, chuť i sladkost.

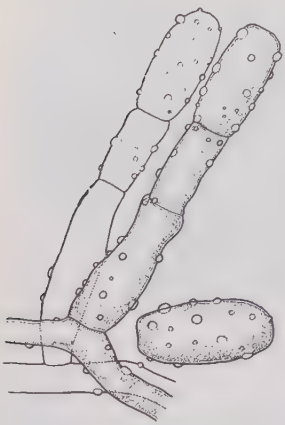
Ochrana. Viz *Erysiphe polyphaga* Hammarl.

Hlízenka obecná — *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary

Parazit napadá spodní části rostlin, kde vytváří na stoncích zpočátku bledé skvrny, které se za vlhka pokrývají bílým hustým myceliem. Na ochořelých místech se nakonec objevují tvrdá černá, uvnitř bílá sklerocia. Rostliny nad ochořelým místem blednou a vadnou. Houba způsobuje i hnilobu plodů, zvláště za vlhkého počasí nebo ve špatně větraných sklenících.

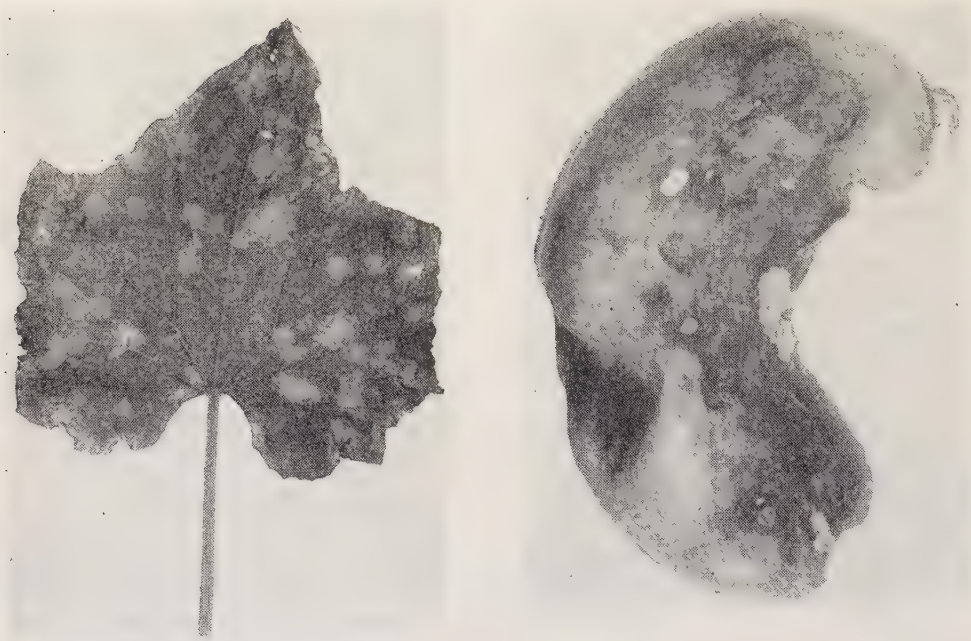
Proti této chorobě se chráníme dodržováním správného osevního sledu, ničením zbytků natě po sklizni a u skleníkových kultur výměnou zamořené půdy. Houba proniká i dovnitř semene a nelze ji zničit mořením; je tedy nutno vyloučit všechny infikované plody (Staněk 1958).

Podrobný popis parazita viz II. díl, str. 563.



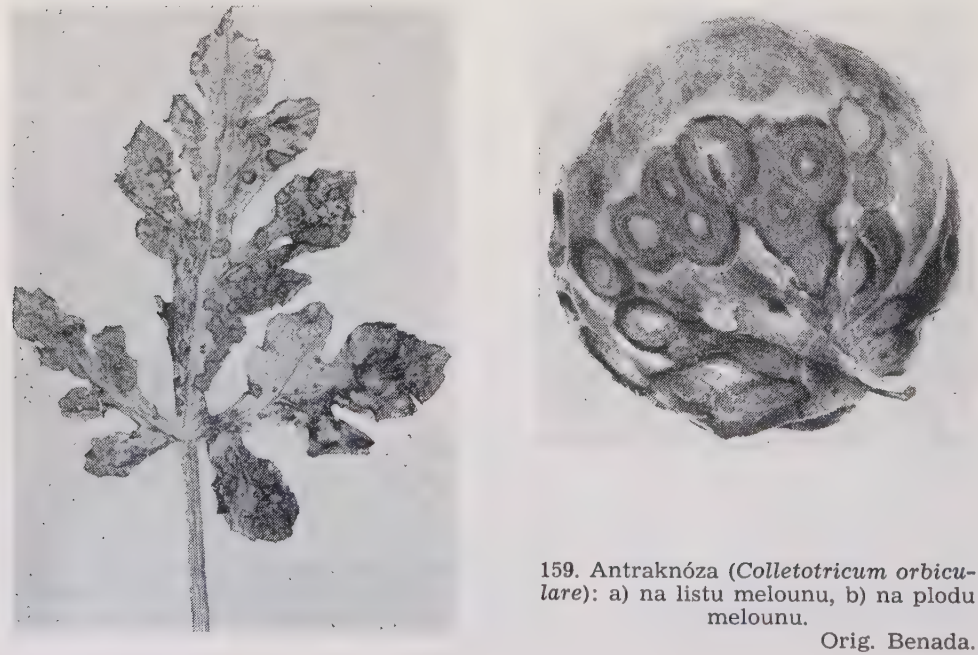
156. *Erysiphe polyphaga:* konidiofory a konidie. Podle Viennot-Bourgina 1949.

157. *Sphaerotheca fuliginea:* peritecium. Orig. Skalický.



158. Antraknóza okurek (*Colletotricum orbiculare*): a) na listu okurky, b) napadený a deformovaný plod okurky.

Orig. Benada.



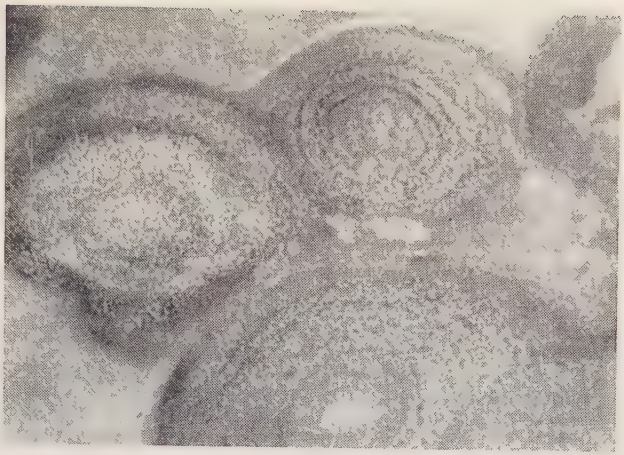
159. Antraknóza (*Colletotricum orbiculare*): a) na listu melounu, b) na plodu melounu.

Orig. Benada.

Plíseň šedá — *Botrytis cinerea* Pers.

Parazit napadá hlavně plody za vlhkého a deštivého počasí. Ochořelé místo bledne, zahnívá a nakonec se pokrývá hustým šedým povlakem konidioforů. Hniloba počíná hlavně v místech, kde se plod stýká s vlhkou půdou. Plíseň šedá může napadat i lodyhy, zvláště jejich přízemní části.

Podrobný popis parazita viz na str. 78.



160. *Colletotricum orbiculare:* soustředné kruhy acervulů.

Orig. Benada.

Antraknóza okurek —
Colletotrichum orbiculare (Berk. et Mont.) v. Arx.
Fungi imperfecti, Melanconiales

Syn. podle Arxe (1957): *Gloeosporium orbiculare* Berk. et Mont., *Myxosporium orbiculare* Berk., *Fusarium lagenarium* Pass. *Gloeosporium lagenarium* (Pass.) Sacc. et Roum., *Colletotrichum lagenarium* (Pass.) Ellis et Halst., *Colletotrichum lagenarium* (Pass.) Died., *Fusisporium lagenariae* Schw., *Colletotrichum bryoniae* Maire, *Gloeosporium cucurbitarum* Berk. et Br., *Colletotrichum oligochaetum* (Sacc.) Cav., *Gloeosporium reticulatum* Roumeg., *Macrophoma sheldonii* Rodigin.

Antraknóza je velmi rozšířenou chorobou listů a plodů okurek a melounů. Vyskytuje se ve všech kontinentech s vlhčím klimatem. V aridních oblastech se choroba nevyskytuje. První popisy parazita pocházejí z Portugalska (1853) a Itálie (1868). Podle Gooda (1953) parazit napadá okurky (*Cucumis sativus* L.), meloun (*Cucumis melo* L.), lubenici čili vodní meloun (*Citrullus vulgaris* Schrad.), tykev (*Cucurbita pepo* L., *C. maxima* Duch., *C. moschata* Duch.) a četné jiné druhy čeledě *Cucurbitaceae*. Podle některých jiných literárních pramenů tykev nebývá chorobou napadána (Naumov 1952, Walker 1952).

Symptomy. Na listech se objevují bledě zelené skvrny. Uprostřed skvrn se pletivo zbarvuje červenohnědě, zasychá a snadno vypadává. Pokud skvrny nehraničí s většími listovými žilkami, jsou okrouhlé, jinak jsou nepravidelně utvářené, rychle se zvětšují, splývají, list se pak krabatí a odumírá. V pokročilém stadiu choroby vznikají vpadlá místa na řapících a lodyhách. Ve sklenících a pařeništích dochází často k úplnému přepásání stonků a rozrušení pletiv až na svazky cévní, což způsobuje vadnutí a odumírání částí nacházejících se nad ochořelým místem.

Na plodech se choroba nejdříve projevuje jako bledě zelené, vodnaté, vpadlé skvrny, ve kterých se rychle rozkládají pletiva, takže vznikají hluboké prohlubně. Rovněž mladé klíční rostlinky mohou ochořet a při na-

padení hypokotylu zcela odumřít. Všude na napadených místech houba vytváří v soustředěných kruzích uspořádané plodonosné polštářky (acervuli), které jsou od masy konidií růžově zbarveny.

Parazit. Acervuli jsou ploché, čočkovité, stroupkaté nebo vřídkovité a dosahují v průměru od 40 μ až přes 1 mm. Kromě konidioforů obsahují tmavě zbarvené štětinky (setae) 90—120 μ dlouhé. Konidie jsou eliptické, válcovité, kyjovité a pak srpovitě zahnuté, jednobuněčné, bezbarvé, s granulovitou plazmou. Jsou středně velké až velké, 10—40 × 3—8 μ (Arx 1957). Stevens (1931) ozařoval ultrafialovým světlem kulturu, která vytvořila peritecia bez zralých vřecek, a nazval houbu *Glomerella lagenarium* (Staud.) Stev.

Parazit je morfologicky shodný s *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Br. et Cav. (viz II. díl, str. 419), *C. trifolii* Bain et Ess. (tamtéž, str. 647), *C. musae* (Berk. et Curt.) v. Arx, *C. malvarum* (A. Br. et Casp.) Southw., *C. gnaphalii* Syd., *C. psoraleae* (Peck) v. Arx, *C. helichrysi* (Wint.) v. Arx, *C. miyabeana* (Fukushi) v. Arx. Podle taxonomického studia Arxe (1957) jsou to pouze specializované formy vřeckaté houby *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et v. Schrenk, jejíž konidiové stadium je *Colletotrichum gloeosporioides* Penz. Tyto na určité hostitelské rostliny víceméně přizpůsobené formy se liší od základního druhu určitými růstovými vlastnostmi v čisté kultuře. U většiny těchto forem je vřeckaté stadium buď neznámé, nebo nebylo s určitostí prokázáno. Proto, hlavně však z praktického hlediska Arx doporučuje používat pro tyto formy dosavadní druhová jména.

Houbu lze kultivovat na různých živných půdách, jako je bramborodextrózový agar, ovesný agar, agar s odvarem zelených fazolových lusků apod. Podle Gooda (1958) jsou kardinální body růstu na živných půdách tyto: minimum pod 8° C, optimum 24° C, maximum 32° C; pro sporulaci minimum 16° C, optimum 24° C, maximum 28° C. Optimální reakce prostředí je při pH 5,4—6,8; při pH 3,6 a 9,1 růst ustává. Mycelium je přehrádečné, mladé hyalinní, staré tmavohnědé. Někdy se v kulturách vytvářejí sklerocia.

Konidie se rozšiřují vodou, zvláště kapkami deště, nebo příležitostně mohou být zavlékány i hmyzem. Klíčení pak nastává ve vodě. Nejčastěji konidie vytvářejí nejdříve přepážku a pak vyhánějí terminální nebo laterální klíční vlákna. Brzy po vyklíčení se vytvářejí apresoria. Ta vznikají přímo na konidiích nebo častěji na klíčních vláknech nebo na jejich větvích. Při pohledu shora jsou okrouhlá, poněkud kyjovitá nebo lalokovitá. Při pohledu ze strany jsou čočkovitá nebo polokulovitá. Zpočátku jsou bezbarvá, později se zabarvují hnědě. Jakmile apresoria přilnou k hostitelské rostlině, vysílají dospodu klíční vlákno, které proráží kutikulu i vnější stěny epidermis a parazit pronikne do epidermálních buněk. Odtud se infekce dále šíří buď intracelulárně, nebo proniklé mycelium zůstává zde lokalizováno a odumírá pro obrannou reakci hostitele (u rezistentních odrůd) nebo z nedostatku výživy. Neodumře-li, pak není přinejmenším schopno se dále šířit a sporulovat. K infekci dochází jen za vysoké relativní vlhkosti vzduchu. Při 88—92% relativní vlhkosti je inkubační doba 3 dny, při 82% — 4 dny, při 78% — 5 dnů, při 63—69% 6 dnů a při 54% relativní vlhkosti infekce nenastává (Naumov 1952).

Podle Bewleye (1922) houba přezimuje na rostlinných zbytcích ve formě podhoubí. Ve sklenících a pařeništích žije i jako saprofyt na dřevě, papíru a podobných organických látkách. Četná pozorování svědčí o tom, že se choroba přenáší osivem, i když parazit nebyl ze semene přímo vyizolován (Walker 1952). Tak např. se jeví značný rozdíl v napadení rostlin pocházejících z osiva mořeného a nemořeného.

Škodlivost. Antraknóza na okurkách patří k nejzhoubnějším chorobám této plodiny. Škody na výnosech mohou dostoupit 50 % i více, zvláště u kultur rychlených pod sklem. U napadených plodů choroba pokračuje i po sklizni, takže, nejsou-li okurky včas zužitkovány, jejich konzumní hodnota se stále snižuje.

Ochrana. Semeno je nutno vysévat jen mořené. Z práškovitých mořidel se osvědčila i mořidla neobsahující rtuť, jako jsou americký Spergon (chloranil) nebo Arasan (tetramethylthiuramdisulfid). K moření možno použít i 0,1% roztoku sublimátu, ve kterém semena namáčíme 15 minut (Walker 1952). Horn et all. (1958) mořili s úspěchem uměle infikovaná semena horkou vodou teplotami 50 až 60° C po dobu 15—20 minut. Klíčivost semene mořeného 20 minut při teplotách nad 58° C byla však silně poškozena. Během vegetace zamezíme šíření choroby poprachy nebo postřikem měďnatými přípravky. Poněvadž okurky jsou k mědi značně citlivé a dochází často k popálení listů, doporučuje se postřik sírovápennou jíchou nebo ještě lépe Zinebem (ethylen-bis-dithio-karbaminan zinečnatý), nebo Ferbamem (dimethyldithiokarbaminan železitý) (Walker 1952). Ochranné zákroky je nutno opakovat ve víceméně kratších časových intervalech, zvláště ve sklenících a pařeništích. Před výsadbou kultur je nutno skleníky a pařeniště řádně dezinfikovat vystříkáním lyzolem (1 díl na 50 dílů vody), veškeré spáry dřevěných konstrukcí vykytovat, popřípadě opatřit novým nátěrem a větráním skleníků udržovat denní a noční teploty pokud možno na stejné výši (Bewley 1922). K moření semen proti antraknóze lze z chemických přípravků použít Agronal v dávce 3 g/kg nebo Heryl (TMTD) v dávce 6 g/kg; k preventivnímu postřiku lze použít 1% Novozir, který je shodný s americkým přípravkem Zineb (Anonym 1960).

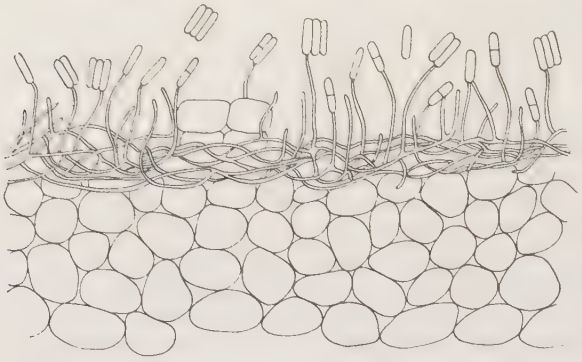
Velký význam má rovněž šlechtění na rezistenci k antraknóze. Šlechtitelská práce je však ztížena tím, že houba vytváří biotypy. Coode (1957, 1958) uvádí tři biotypy, které podle morfologických a kultivačních vlastností nebyly rozlišitelné. Proti všem třem biotypům nalezl rezistentní linie okurek a vodních melounů. Busch a Walker (1958) zjistili ze 135 zkoušených odrůd okurek tři odrůdy rezistentní k antraknóze. U kříženců těchto odrůd uvádějí způsob dědění rezistence na potomstvo.

Marssonina melonis Dolan
Fungi imperfecti, Melanconiales

Choroba byla poprvé pozorována v roce 1943 v USA ve státě New York a popsána Dolanem (1947). Parazit způsobuje antraknózové ochoření melounu (*Cucumis melo* var. *reticulatus* Ser.) a vodního melounu čili lubenice (*Citrullus vulgaris* Schrad.).

Symptomy. Choroba je lokalizována na lodyhách, řapících a listových žilkách, kde vytváří drobné bledě růžové až světle hnědé skvrny, které stářím tmavnou a splývají v podlouhlé tmavohnědé nekrózy. Ochořelé řapíky jsou buď křehké a lámou se, nebo hnědnou a usychají. Listy při tomto ochoření vadnou a schnou. Na lodyhách mohou být protáhlé nekrózy až 20 cm dlouhé, terminální části výhonů pak hnědnou a odumírají. Za vlhkého počasí se skvrny pokrývají jemnou bledě růžovou masou spor, za suchého počasí tyto příznaky chybějí.

Parazit. Acervuli jsou nezřetelné, hustě směstnané, takže tvoří souvislou plodonosnou vrstvu. Neobsahují sety. Konidie jsou válcovité, se zaoblenými konci, dvoubuněčné, hyalinní, rozměrů 8—10 μ × 1,7—3,3 μ, obyčejně přilínají k sobě, takže vytvářejí početnější skupinky (obr. 161). Houbu lze dobře kultivovat na dextrózobramborovém agaru. Zde vytvořené mycelium je nejčastěji barvy bledě růžové, někdy až bílé. Kardinální tepelné body nebyly pro růst mycelia stanoveny, ale ve srovnání s *Colletotrichum orbiculare* (Berk. et Mont.) v. Arx byl při nižších teplotách (9° C) růst *Marssonina melonis* rychlejší (Dolan 1947).



161. *Marssonina melonis:* řez acervulem. Podle Dolana 1947.

Konidie velmi dobře klíčí v gutační tekutině, a tak je umožněno vniknutí parazita do rostliny. Při umělých infekcích je nutno použít suspenze spor ve slabých živných roztocích obsahujících dextrózu a minerální soli, poněvadž konidie v pouhé vodě neklíčí. V rostlinných tkáních se mycelium šíří intracelulárně.

Hospodářský význam této choroby je doposud malý, takže speciální ochrana nebyla dosud vypracována. Na základě infekčních pokusů bylo shledáno mnoho rezistentních odrůd k této chorobě.

Cladosporium cucumerinum Ell. et Arth.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Bonda (1938): *Scoletotrichum melopthorum* Prill. et Del., *Cladosporium scabies* Cke.; podle Piersona a Walkera (1954) ještě *Cladosporium cucumeris* Frank.

Tento parazit byl popsán Arthurem a Ellisem r. 1889 v Severní Americe, v Německu ho nezávisle popsal r. 1892 Frank, který neměl přístup k původnímu popisu Arthura a Ellise, jako *Cladosporium cucumeris* Frank.

Parazit způsobuje škody především v Severní Americe a v severozápadní Evropě, kde má vhodné podmínky. U nás je také dosti rozšířen. Kromě na okurkách parazituje na různých zástupcích čeledi *Cucurbitaceae,* v Americe především na lubenici obecné (*Citrullus vulgaris* Schrad.) (Doolittle 1943).

Symptomy. Na mladých nedozrálých plodech se vyskytují našedlé prohloubené skvrny. Ty se dosti rychle zvětšují a bývají pokryty tmavě zeleným sametovým povlakem. Hniloba, kterou možno pozorovat pod chorými místy, proniká hlouběji do vnitřku plodů až po semena. Uvnitř v plodech nastává enzymatickou činností houby rozklad buněk a rozložený obsah spolu se sporami vychází ven jako gumovitá tekutina. I stonky a listy mohou být napadeny. Ty mají žlutohnědé skvrny se sporovými ložis-

ky a jsou ohraničeny světlejším dvorečkem; chorá místa se později trhají. Jsou-li napadeny mladé listy, zaostávají nápadně ve vývoji a jsou zakrnělé. Růst internodií do délky téměř přestává, a tak je na konci výhonků více nakupených listů. Dalším příznakem, který houbu prozrazuje, je sklovitý vzhled a velká křehkost výhonků. Zdravé výhonky jsou ohebné, kdežto choré se lámou jako sklo (Schultz a Röder 1939, Ogilvie 1954).

Parazit. Mycelium houby je olivově zelené, vzdušné mycelium je bělavé až šedé. Když začne houba fruktifikovat, tvoří hustý porost tmavějších hyf, na kterých vyrůstají boční větvičky s jednobuněčnými konidiemi. Zralé konidie lehko odpadnou a s nimi se často oddělují i mezičlánky, které mají podobný vzhled jako konidie a mohou i podobně vyklíčit. Z tohoto zjevu vyplývají nejasnosti údajů o velikosti spor. Prilleux a Delacroix (1891) udávají velikost spor 10—13×3—4 μ. Schultz (1939) udává velikosti 12,4 × 4,6 μ (6,9—18,4 × 4,6 μ), pro dvoubuněčné spory (tj. spory s články konidioforů) 26,0 × 5,0 μ (18,4—36,8 × 4,6—5,7 μ).

Růst mycelia v kultuře probíhá relativně velmi pomalu. Kultury na ovesnomoučném agaru dosáhly při optimální teplotě (25° C) po desíti dnech pěstování 2,5—3 cm v průměru. Minimální teplota pro růst mycelia je 5° C a maximální 33° C (Schultz 1939). Konidie se vytvářejí nejlépe za optimální teploty pro růst mycelia. Při teplotách 10° C a nižších, jakož i při 30° C a vyšších se konidie nevytvářejí. Spory klíčí dobře v destilované vodě v rozmezí teplot od 1,5 do 30° C. Optimální teplota pro klíčení je 20—25° C.

Houba se vyskytuje ve více biotypech (Gilbert 1917). Schultz (1939) rozeznává 4 biotypy parazita a označuje je jako Q, G, D, C. Rozdíly jsou ve virulenci, kdežto morfologické znaky a nároky na teplotní podmínky jsou totožné.

V přírodě houba přezimuje ve formě volných spor na zbytcích vyhynu-

162. *Cladosporium cucumerinum:* a) ochoření plodu okurky. Orig. Špaček, foto Benada; b) konidiofory a konidie. Podle Viennot-Bourgina 1949.

lých rostlin, odkud přichází i primární infekce. Pfälzer (1927) experimentálně zjistil, že semenem se houba nepřenáší. Inkubační doba v rostlině je při optimální teplotě asi 3 dni (Schultz 1939).

Průběh choroby u odolných a náchylných odrůd studovali Walker (1950), Pierson (1953), Pierson a Walker (1954). Podle jejich pozorování houba proniká epidermálními buňkami rostlin náchylných k chorobě při teplotě 16° C z dobře viditelného apresoria během 48—72 hod. Hyfová vlákna pronikají mezi epidermálními buňkami a postupují intercelulárně. Rychlé je prorůstání interceluláními prostory dřeně v ose a stopkách a podél cévních svazků ostatních orgánů. Přibližně po 72 hodinách, což závisí na dotyčném orgánu, se hyfová vlákna stávají intracelulárními. Napadené buňky hynou enzymatickou činností houby, která je důležitou stránkou patologického procesu. Podrobně ji studovali Akthar a Rich (1958). Uhynulé buňky podmiňují vytváření gumovité tekutiny z dutin v parenchymatickém pletivu a vývoj vpadlých lézí. Při vyšší teplotě (23° C) pronikají hyfy rychleji, je přitom méně uhynulých buněk a vytváří se méně gumovité tekutiny než při teplotě 16° C. Při teplotě 27° C se pronikání zpomalí. Za této teploty se vytvářejí lodyžní léze po 120 hod., ale gumovitá tekutina se nevytváří. Stejně studovali průběh choroby u rezistentních odrůd. Při 16° C bylo pronikání stejné. Postup houby byl však zastaven zhrublými stěnami buněk a buněčnou nekrózou. Houba se u rezistentní odrůdy zřídkakdy stává intracelulární a hynutí buněk je zpomalené. Nevyvíjejí se vpadlé léze ani žádná gumovitá tekutina. Podle Schultze (1939) nastává v místě proniknutí u odolné odrůdy zhnědnutí od vytvořeného kornatého pletiva. Okolo tohoto místa vzniká ve vzdálenosti 5—6 buněčných vrstev široký kruh a okolo všech buněk se vytvářejí 2—3 příčné stěny, u kterých se už hyfová vlákna nenacházejí.

Bond (1938) pozoroval pronikání infekčních hyf průduchy listu; mycelium bylo intercelulární, bez haustorií a bez stromatického nakupení cévních svazků. Schultz (1939) si všiml, že se houba rychle šíří v interceluláních prostorech vodivého pletiva. Behr (1948) sledoval také infekci plodů a zjistil, že pronikání z apresoria nastává u plodů za 48 hod. po naočkování i s průduchovým pronikáním. Hyfy byly intercelulární a nepozoroval, že by se staly intracelulárními. Podle tohoto autora dutiny vznikly v infikovaném pletivu cytolýzou a hyfy vnikaly do buněk až po jejich uhynutí.

Škodlivost. Choroba je všeobecně rozšířena především na plodech a propuká za velmi vlhkého a teplého počasí, hlavně za dlouhotrvajících dešťů. Napadá okurky ve všech stadiích, dokonce se může za mimořádných podmínek vyskytnout i na klíčících rostlinách (Pfälzer 1927). Takřka každoročně způsobuje i u nás značné škody.

Ochrana. Nejdůležitější ochranné opatření je spálit nebo hluboko zakopat všechny odpadky z okurkových rostlin (Gilbert 1917). Choré plody je třeba také co nejdříve z rostlin odstranit. Skleníky, ve kterých se houba vyskytla, se musí stále dobře větrat.

Dosti pozornosti se věnovalo odolným odrůdám. Tak např. v Německu Schultz a Röder (1939) přezkoušeli ve velkém testovacím pokusu 104 odrůdy a zjistili odolnost u odrůdy Delikatess. Z domácích odrůd uvádí

Landovský (1954) Mělnické a Bílské nakládačky jako značně odolnější než znojemské. Ze zahraničních odrůd uvádí Bailey (1939) jako odolnou odrůdu Maine No 2. Byla také získána umělá rezistence použitím přípravku G-33/S-karboxymethyl -N, N- dimethyldithiokarbamát). Tato umělá rezistence byla porovnávána s genetickou rezistencí, přičemž se zjistilo, že jde o dva různé mechanismy (Fouad 1956).

Z chemických přípravků se všeobecně doporučuje (např. Ogilvie 1954) zaprašovat sírou nebo postřikovat koloidní sírou. V literatuře se uvádějí určité výsledky s použitím měďnatých přípravků, např. bordeauxské jíchy (Viennot-Bourgin 1949); tyto přípravky však bývají málo úspěšné. Tak už Frank (1893) zjistil, že konidie jsou velmi odolné a neztrácejí svou klíčivost ani po dvouhodinovém namáčení ve 2% bordeauxské jíše. Stoddard (1954) doporučuje orthocid (= captan, N- trichlormethylthiotetrahydroftalimid) jako účinný prostředek.

Corynespora melonis (Cooke) Lindau
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Lauberta (1911): *Cercospora melonis* Cooke, *Corynespora mazei* Güssow.

V posledních letech minulého století a na začátku tohoto století byla v Anglii pozorována nejprve na melounech a zvláště potom na skleníkových okurkách skvrnitost listů, za jejíhož původce Cooke roku 1896 označil houbu *Cercospora melonis*. Zdá se, že choroba nabyla v Anglii v uvedeném období hospodářské důležitosti, když ministerstvo zemědělství o ní vydalo v roce 1902 leták, upozorňující pěstitele skleníkových okurek na tohoto nebezpečného parazita.

V Holandsku chorobu zjistil Quanjer (1908), který se domnívá, že sem byla zavlečena z Anglie semenem. Potvrzuje svůj názor pozorováním, že právě kultury napadené houbou pocházely ze semene dovezeného z Anglie. Od roku 1909 je známa z Německa (Laubert 1911), dále pak je hlášena z Francie, ČSSR, Rakouska a Skandinávie.

Houba je původcem nebezpečné choroby listů rychlených okurek. Kromě okurek napadá i melouny a tykve, tedy nejen rostliny rychlené ve sklenících a pařeništích, ale také i rostliny pěstované na polích. Že by kromě okurek (*Cucumis sativus* L.), melounů (*Cucumis melo* L.) a tykví (*Cucurbita pepo* L.) měla mezi kulturními a planě rostoucími rostlinami ještě jiné hostitele, nebylo pozorováno.

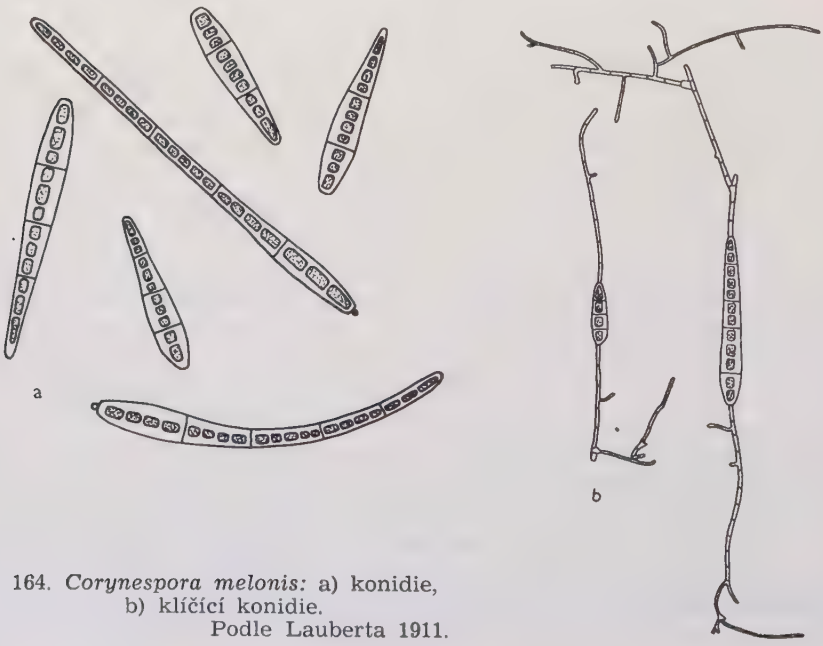
Symptomy. Kirchner (1923) uvádí, že se první symptomy ochoření mohou objevit již na děložních lístcích mladých jedinců.

Na čepelích pravých listů rychlených okurek se nepravidelně objevují roztroušené okrouhlé nebo hranaté zaschlé skvrny, které jsou slámově žluté až olověně šedé, často olemované tmavším okrajem. Nejmenší a nejmladší skvrnky jsou bledě žluté bez ostrého ohraničení. Starší skvrny jsou ve středu našedlé, zaschlé, obklopené tmavší nahnědlou obrubou a obdané chlorotickými částmi listových pletiv (obr. 163a). Menší skvrny jsou obyčejně okrouhlé, přičemž jemnější listová nervatura je prorůstána houbou.

163. *Corynespora melonis:* skvrnitost listů okurkových, *Corynespora melonis* na mladých okurkových plodech.
Orig. Mráz.

Listové nervstvo prvního a druhého řádu vytváří naproti tomu pro houbu zřejmě silnou překážku, kterou houba může zřídkakdy překonat. Listové skvrny pak nejsou okrouhlé, ale nepravidelně hranaté.

Skvrny se objevují nejdříve na níže umístěných listech, odkud se šíří na listy umístěné ve vyšších etážích, až konečně přecházejí i na plody. Velmi rychle se zvětšují, listy předčasně zasychají, plody se nevyvíjejí a rostliny



164. *Corynespora melonis:* a) konidie, b) klíčící konidie.
Podle Lauberta 1911.

při silném napadení odumírají. Na zasychajících listových skvrnách, které se velmi často i trhají, vznikají ve vlhkém a teplém prostředí černošedé sametové povlaky houby. Při napadení rostlin houbou bývají infikovány i mladé plody, které jsou pak bezbarvé, bělavé, později se na nich objevují hnědnoucí skvrny. Plody se nemohou normálně vyvíjet a zůstávají scvrklé (obr. 163b).

Parazit. *Corynespora melonis* (Cooke) Lindau je pouze jedním druhem tvořícím rod *Corynespora* Güssow. Od rodu *Alternaria* se liší tím, že konidie nemají podélné přehrádky; od rodu *Helminthosporium* Link a rodu *Cercospora* Fres. se odlišuje konidiemi v řadách se odškrcujícími, navzájem spojenými kratičkými bezbarvými spojovacími články.

Konidie parazita jsou uspořádány v lehce se rozpadajících řetízcích na dlouhých, vícebuněčných, hnědých, ponejvíce však světle zelených konidioforech, které podle Lauberta (1911) dosahují délky 0,5 mm při šířce 5—11 μ. Konidie jsou dlouze kyjovité až válcovité, přímé nebo poněkud zahnuté (obr. 164a), velmi různé délky, se 3 až 23 přehrádkami, 15 μ tlusté. Užším koncem je konidie odvrácena od konidioforu, širším přivrácena. Konidie jsou rozděleny příčnými přehrádkami v četné za sebou seřazené buňky, kterých Laubert (1911) napočítal 4—24. Při popisu parazita týž autor uvádí výsledky měření spor: délka 42—285 μ a šířka 6—22 μ. Parazita tedy řadí mezi houby s největšími sporami, které lze spatřit při průsvitu dobrou lupou ve zkumavce s vodou, do které byla vložena část čisté kultury houby po řádném protřepání jejího obsahu.

Spory klíčí ve vodě, snáze a rychleji však v živném substrátu, a to nejčastěji pólovými buňkami konidií, přičemž vznikají houbová, záhy bohatě se větvící, velmi jemně přehrádkovaná vlákna (obr. 164b). Bylo pozorováno, že i ze zlomků konidioforů lze obdobně jako z konidií získat nové rostoucí a dále se rozmnožující jedince parazita.

Organismus obyčejně žije parazitně na živých rostlinných částech. Může se však také vyvíjet i saprofytně na odumřelých substrátech za vzniku nesčetného množství konidioforů s konidiemi.

Vnikání parazita do hostitelské rostliny probádal a popsal Quanjer (1908). Zjistil, že klíční hyfa roste zpočátku po povrchu listu, až dosáhne průduchu. Potom změní směr, ohýbá se a větví, přičemž jednotlivé větve mycelia vnikají průduchem do dýchacího sklípku. Listová pletiva, v jejichž částech došlo k infekci parazitem, jsou povadlá a světlejší.

Podrobnější studie o možnostech a průběhu infekce rostlin houbou ve spojitosti se zjišťováním odrůdové odolnosti okurek uvádí Klimke (1941). Svými pokusy dokázal, že k infekci houbou nedochází vždy dýchacími otvory listů, jak se do té doby mnozí autoři domnívali, ale že houba může vniknout do zdravého pletiva také na rozhraní mezi dvěma nebo třemi epidermálními buňkami.

Uvedený autor prováděl rozsáhlé infekční pokusy na všech orgánech rostlin, aby zjistil nejen způsoby infekce, ale současně i činitele, za kterých dochází k infekci rostlin, a růstovou fázi rostliny, ve které může nastat infekce.

Vlasovým štětečkem přenesl kapku vodní suspenze konidií na spodní stranu listu tak, aby nepřišla do styku se silnější listovou nervaturou. Tyto pokusy prováděl při teplotách 25—35° C a při relativní vzdušné vlhkosti 90—100 %, tedy v podmínkách odpovídajících teplotě a vlhkosti ve sklenících. Bylo zjištěno, že konidie klíčí v kapkách lpících na spodní straně

listů za 1 hodinu za silného bubření stěn a první klíční vlákna obyčejně vyrůstají z pólových buněk. Asi za 24 hodin od objevení se prvních vláken dochází k infekci listového pletiva. Po proniknutí parazita do průduchů listů roste houba dále intercelulárně, přičemž se především rozrůstá v houbovém parenchymu, kde intercelulární prostory jsou zvláště velké. Asi po třech dnech možno pozorovat slabé zblednutí buněk a po dalších 24 hodinách se objevují první symptomy choroby ve formě listových skvrn.

Byly také prováděny umělé infekce listových řapíků, poněvadž bývají napadány ve sklenících, kromě lodyh a plodů. Konidiovou suspenzí byly potřeny zelené řapíky listů, jejichž čepele byly již stářím zežloutlé. Obdobným způsobem byly ošetřeny zežloutlé řapíky se žlutými čepelemi. V obou případech byly řapíky ještě turgescentní. Ve druhém případě se na řapících brzy objevily povlaky mycelia a za pět dní tmavý konidiový povlak. Hyfy pronikly, jak ukázalo mikroskopické šetření, mezi epidermální buňky a prorostly pletivem řapíku. V prvním případě (infekce zelených řapíků) se sice zpočátku vytvořil jemný povlak klíčních hyf, které však do pletiva již nepronikly. Tam pronikly hyfy teprve tehdy, když čepel a konečně i řapík zežloutly.

Infekce hlavního výhonu nastává také jen po jeho dokonalém zežloutnutí. Teprve v tomto stavu skýtají řapíky a lodyhy parazitu substrát, na kterém se může vyvíjet. Nalezneme-li tedy na lodyze okurky mycelium *Corynespora melonis*, pak k infekci došlo teprve po jejím zežloutnutí.

Podle názoru některých autorů může také houba napadnout i plody v počátku jejich vývoje. Infekčními pokusy, přenesením suspenze konidií na plátky korunní a plátky kališní i na blizny květů, došlo ve většině případů k infekci mladých plodů. Infikované orgány pokryl slabý konidiový povlak, který se rychle rozšiřoval. Mycelium přešlo z infikovaných částí květu do semeníku, popř. na mladé plody. Šest dní po umělé infekci se na špičce plodu ukázal tmavý povlak mycelia s konidiofory, který se brzy rozšířil po celém povrchu plodu.

Semeník, popřípadě mladý plod může být napaden pouze v době od začátku květu do odkvetení. Později, jak ukázaly infekční pokusy, již znehodnocení plodů není možné. U velkých dobře vyvinutých plodů je infekce houbou možná jen při jejich dozrávání, kdy povrchové tkáně žloutnou. Potřením zelených rostoucích plodů konidiovou suspenzí infekce nenastala. Naproti tomu byly s úspěchem infikovány dozrávající plody.

Infekce předem poraněných plodů uvedené údaje jen potvrdila. Při vpravení mycelia houby do řezných ran zelených plodů byla sice zničena malá část rostlinné tkáně, ale ochoření se dále do hloubky ani do šířky nešířilo, poněvadž ochořelé části pletiv byly od zdravých částí izolovány vytvořeným korkovým pletivem, kdežto na místech infekce zralého žlutého plodu se ochoření šířilo neomezeně.

Škodlivost. Skvrnitost listů okurek ve sklenících způsobovaná houbou *Corynespora melonis* (Cooke) Lindau způsobuje značné ztráty. Je zařazována k nejnebezpečnějším chorobám skleníkových okurek. V našich pěstitelských podmínkách se její škodlivostí dosud nikdo nezabýval a nebyla tedy dosud ani vyjádřena. Pouze Güssow (1906) uvádí, že v r. 1902 způsobila v Anglii podle odhadu pěstitelů ztráty v hodnotě 20 000 něm.

marek. Týž autor však dále uvádí, že podle statistik, vydaných v dalších letech, odhadovali pěstitelé ztráty způsobované touto houbou ve sklenících až na 400 000 něm. marek. Tyto údaje, poněvadž šlo o hlášení ztrát samotnými pěstiteli, nebudou pravděpodobně vyjadřovat skutečný stav škodlivosti, a proto je nutné je brát s určitou rezervou.

165. Plíseň šedá (*Botrytis cinerea*) na melounu.
Orig. Benada.

Ochrana. Poněvadž veškeré preventivní a ochranné prostředky jsou málo účinné, je zvláště cenné zjištění, že ne všechny odrůdy skleníkových okurek jsou parazitem napadány stejně silně. Odrůdová odolnost je vysvětlována tak, že i když způsob infekce u rezistentních odrůd je týž jako u odrůd velmi náchylných, je houba při pronikání do hostitelského pletiva odolnější odrůdy ve svém vývoji brzděna, popřípadě její růst bývá zcela zastaven. Ukázalo se také, že pro infekci a vývoj parazita je nutná vysoká teplota. Proto časté větrání a snižování teploty ve sklenících pod 30° C patří k důležitým opatřením, zamezujícím rozvoj a šíření choroby. Dále se doporučuje mořit semena 0,5% roztokem formalinu po dobu 4 hodin nebo rtuťnatými přípravky. Je rovněž nutné odstraňovat ze skleníků ochořelé rostliny a ničit je. V dezinfikovaných sklenících a pařeništích pěstujeme okurky jen v dezinfikované zemině s úměrným dusíkatým hnojením.

Kotte (1952) uvádí, že k přímému boji proti šíření choroby byl doporučován postřik sírovápnem nebo poprach sírou. Těmito prostředky však nebylo dosaženo uspokojivého výsledku. Dále uvádí, že např. v Holandsku se proti chorobě používá několikráte opakovaný postřik organickými rtuťnatými přípravky, proti jejichž aplikaci nelze při náležité opatrnosti podle autora nic namítat. Nesmí se jich však pro jejich jedovatost použít v době sklizně plodů.

Nejlepších úspěchů v potírání choroby dosáhl Plate (1959) při použití 0,1% roztoků fenylmercurisloučeniny a mercuricarbamátu, stejně jako u přípravku Maneb (ethylen-bis-dithiokarbaminan manganatý v koncentracích 0,2 a 0,4 %).

Poněvadž použití rtuti v zelinářství nelze přece jen pro její jedovatost doporučit, je Maneb vhodným přípravkem k potírání této choroby.

Literatura

Adams J. P.: Dusting cantaloupes for the control of some diseases and insects. – Univ. Delaware ext. Serv. Circ. 14: 1—14 (1924). Podle: Rev. appl. Mycol. 4: 102, 1925.

Ainsworth G. C.: Mosaic diseases of the cucumber. Ann. appl. Biol. 22: 55—67, 1935

Akhtar H. a *Rich S.:* Extracellular pectic and cellulolytic enzymes of *Cladosporium cucumerinum.* Phytopath. 48: 316—320, 1958.
Anderson C. W.: The distribution of cucurbit viruses in Central Florida. US. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. 36: 377—379, 1952. Podle: Anderson 1954.
Anderson C. W.: Two muskmelon mosaic virus strains from Central Florida. Phytopathology 44: 371—374, 1954.
Angell H. R.: Purple blotch of onion (*Macrosporium porri* Ell.) J. agric. Res. 38: 467 až 487, 1929.
Anonym: Chemická ochrana zeleniny proti škodlivým činitelům. Ochrana rastlín. Technicko-informačná služba chemických závodov J. Dimitrova 3: 20—22, 1960.
Ark P. A.: Effect of crystalline streptomycin on phytopathogenic bacteria and fungi. Phytopathology 37: 842, 1947.
Ark P. A. a Thompson J. B.: Control of downy mildew of cucumber with antibiotics. Plant Dis. Reptr. 41: 452—454, 1957. Podle: Rev. appl. Mycol. 37: 64, 1958.
Arthur J. C.: Indiana Agr. Exp. Stat. Bull. 19, 1889. Podle: Schultz 1939.
Arx J. A.: Die Arten der Gattung *Colletotrichum* Cda. Phytopath. Z. 29: 413—468, 1957.
Bailey R. M.: Maine No 2, A scab resistant home garden cucumber. Agric. Exp. Stat. Misc. Publ. 554, Orono, 1939.
Barnes W. C.: Cucumber breeding methods. Proc. amer. Soc. hort. Sci. 49: 227—230, 1947.
Barnes W. C.: The performance of palmetto, a new downy mildew-resistant cucumber variety. Proc. amer. Soc. hort. Sci. 51: 437—441, 1948.
Barnes W. C. et Epps W. M.: An unreported type of resistence to cucumber downy mildew. Plant. Dis. Reporter 38: 620, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 274, 1955.
Baumann G.: Die „Stecklenberger Krankheit", eine bisher nicht beobachtete Viruskrankheit der Sauerkirsche. Tijdschr. PlZiekt. 62: 51—56, 1956.
Bawden F. C., Nixon H. L.: The application of electron microscopy to the study of plant viruses in unpurified plant extracts. J. gen. Microbiol. 5: 104—109, 1951.
Bawden F. C., Pirie N. W.: Liquid crystalline preparations of cucumber viruses 3. and 4. Nature 139: 546—547, 1937.
Becker J., Dillingen: Handbuch des Gemüsebaues. Berlin 1938.
Behr L.: Histologische Untersuchungen an Krätzekranken Gurken (*Cucumis sativus* L.) unten besonderer Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes der Krätze (*Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth.) an Früchten. Phytopath. Z. 15: 92—123, 1948.
Bennet C. W.: Studies of Dodder transmission of plant viruses. Phytopathology 34: 905—932, 1944.
Bergey's Manual of determinative bacteriology, London 1948.
Bewley W. J.: Anthracnose of the cucumber under glass. Jour. Min. Agr. and Fisheries 29, 469—742, 558—562, 1922.
Bewley W. F.: Diseases of glasshouse plants. London 1923.
Bewley W. F.: 11th Ann. Rept. (1925) Cheshunt Exp. Stat., 86—89, 1926. Podle: Smith 1957.
Bewley W. F., Corbett W.: The control of cucumber and tomato mosaic diseases in glasshouses by the use of clean seed. Ann. appl. Biol. 17: 260—279, 1930.
Bhargava K. S.: Some properties of four strains of cucumber mosaic virus. Ann. appl. Biol. 38: 377—388, 1951.
Blumer S.: Die Formen der *Erysiphe cichoracearum* DC. Beiträge zur Spezialisation der *Erysiphe horridula* Lév. auf Borraginaceen. Zbl. Bakter. sect. 2, 55: 45—60 et 480—506, 1922.
Blumer S.: Die Erysiphaceen Mitteleuropas. Bei tr. Krypt. Fl. Schweiz 7/1: 1—483, 1933.
Blumer S.: Beiträge zur Kenntnis der Erysiphaceen. - Ber. schweiz. bot. Ges. 58: 61 až 68, 1948. Phytopathol. Z. 18: 101—110, 1951.
Blumer S.: Beiträge zur Spezialisation der Erysiphaceen. Ber. schweiz. bot. Ges. 62: 384—401, 1952.
Blumer S.: Alte und neue Probleme der Mehltauforschung. Kongr. - Ber. d. Pfl. Schutz - Kongr. Berlin 11.—16. VII. 1955: 161—168, 1956.
Blumer S.: Echter Mehltau auf Süsskirschen (*Prunus avium* L.) und Zwetschken (*Prunus domestica* L.). Phytopath. Z. 37: 317—320, 1960.
Blumer S., Stalder L. et Harder A.: Über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Gurkenmosaik und Gurkenmehltau. Phytopath. Z. 25: 39—54, 1955.
Boewe G. H.: Downy mildew on cucurbits in Illinois in 1957. Plant Dis. Reptr. 42: 554, 1958.

Bond T. E. T.: Infection experiments with *Cladosporium fulvum* Cooke and related species. Ann. appl. Biol. 25: 277—307, 1938.
Bouwens H.: Untersuchungen über Erysipheen. Meded. phytopath. Labor. „Willie Commelin Scholten" 8: 3—47, 1924. Podle: Blumer 1933.
Boyle J. S., Moore J. D., Keitt G. W.: Cucumber as a plant host in stone fruit virus research. Phytopathology 44: 303—312, 1954.
Bremer H.: Neuere Ergebnisse der Deutschen Pflanzenschutzforschung im Gemüsebau. Z. Pfl.-Krankh. 64: 631—635, 1957.
Brown J. G. a Emmons M. A.: A bacterial disease of melons in southern Arizona. Ariz. Agr. Exp. Stat. Bull. 217: 3—9, 1948.
Busch L. V., Walker J. C.: Studies of cucumber anthracnose. Phytopathology 48: 302—304, 1958.
Bryan M. K.: Bacterial leaf spot on hubbard squash. Science NS. 63: 165, 1926.
Bryan M. K.: Bacterial leaf spot on squash. Jour. Agric. Res. 40: 385—391, 1930.
Capoor S. P., Varma P. M.: A mosaic disease of *Lagenaria vulgaris.* Ser. in the Bombay province. Curr. Sci. 17: 274—275, 1948. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Clinton G. P.: Downy mildew or blight of muskmelons and cucumbers. Report Connecticut agric. exp. Stat. 1904: 329—362, 1905. Podle: Just's bot. Jber. 33/1: 103 až 104, 1907.
Conover R. A.: Phytotoxicity of fungicides to cantaloupes. Proc. Florida hortic. Soc. 69 (1956): 198—200, 1957. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 632, 1957.
Čutorilo: Štětočina i bolesti biljaka na těritoriji NR Srbije u 1951 godini. Zaštita Bilja, Beograd, 1952/11: 21—42, 1952.
Dekenbach K. N.: Opyty primeněnija ijvestkovo-sernogo otvara i někotorych drugich veščestv protiv mučnistoj rosy vorsjynki i tykvennych. — Bolezni Rast., Leningrad, 16: 172—175, 1927.
Dekenbach K. N.: O mučnistorosjannych gribach, parazitirujuščich na tykvennych i tabake na južnom beregu Kryma. — Bolezni Rast. 13: 98—102, 1934.
Dekenbach K. N. et Koreněv M. S.: Materialy dlja izučenija mučnistoj rosy specialnych kultur Kryma. Bolezni Rast. 16: 155—160, 1927.
Dolan D.: A new antracnose on melons. Phytopathology 37: 583—596, 1947.
Doolittle S. P.: Cucumber scab caused by *Cladosporium cucumerinum.* Mich. Acad. Sci., Ann. Rept. 17, 1916. Podle: Viennot-Bourgin 1949.
Doolittle S. P.: A new infectious mosaic disease of cucumber. Phytopathology 6: 145 až 147, 1916.
Doolittle S. P.: The relation of wild host plants to the overwintering of cucurbit mosaic. Phytopathology 11: 47, 1921.
Doolittle S. P.: Comparative susceptibility of European and American varieties of cucumbers to bacterial wilt. Phytopathology, XII, 3: 143—146, 1922.
Doolittle S. P.: Control of cucumber mosaic in the greenhouse. US Dept. Agr. Circ. 321, 1924.
Doolittle S. P. et Beecher F. S.: Transmission of downy mildew of cucumber by the spotted cucumber beetle. Phytopathology 40: 870, 1950.
Doolittle S. P., Gilbert W. W.: Seed transmission of Cucurbit mosaic by the wild cucumber. Phytopathology 9: 326—327, 1919.
Doolittle S. P., Walker M. N.: Further studies on the overwintering dissemination of cucurbit mosaic. J. agr. Res. 31: 1—58, 1925.
Doolittle S. P., Walker M. N.: Control of cucumber mosaic by eradication of wild host plants. US. Dept. Agr. Bull. no. 1461, 1926.
Doolittle S. P., Walker M. N.: Aphis transmission of cucumber mosaic. Phytopathology 18: 143, 1928.
Doran W. L.: Downy mildew of cucumbers. — Massachusetts agric. exp. Stat. Bull. No 283: 1—22, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 12: 5, 1933.
Elrod R. P. a Braun A. C.: Serological studies of the genus *Xanthomonas.* I. Cross-agglutination relationships. Jour. of. Bacter. 53: 509—518, 1947. II. *Xanthomonas translucens* Group. dtto 519—524, 1947.
Emmons C. W.: Cicinnobolus cesatii, a study in host-parasite relationship. Bull. Torrey bot. Club 57: 421—441, 1930.
Faan H. C., Johnson J.: The overwintering of the cucumber mosaic virus. Phytopathology 41: 1001—1010, 1951.
Fouad M. K.: Studies on genetic and on chemicaly induced resistance of cucumber

tissues to *Cladosporium cucumerinum*. Mededelingen von de Landbouwhogeschool te Wageningen. Nederland, 56/10, 1956.
Frank B.: Über ein parasitischen *Cladosporium* auf Gurken. Ztsch. f. Pflanzenkrankh. 3: 30—31, 1892.
Freitag J. H.: Insect transmission, host range et properties of squash-mosaic virus. Phytopathology 31: 8, 1941a.
Freitag J. H.: A comparison of the transmission of four cucurbit viruses by cucumber beetles and by aphids. Phytopathology 31: 8, 1941b.
Freitag J. H.: Seven virus diseases of cucurbits in California. Phytopathology 42: 8, 1952.
Fulton R. W.: Cross-protection tests with cucumber viruses 3 and 4 and tobacco mosaic virus. Phytopathology 40: 219—220, 1950.
Gante Th.: Die eckige Blattfleckenkrankheit der Gurken. Obst. u. Gemüsebau 78: 88—89, 1932.
Gerasimov B. A. a *Osnickaja E. A.:* Vreditěli i bolezni ovoščnych kultur. Selchozgiz, Moskva 1953.
Gilbert W. W.: Virulence of different strains of *Cladosporium cucumerinum*. Phytopathology 7: (abstr.), 1917. Podle: Viennot-Bourgin 1949.
Gjaerum H. B.: Et nytt mjoldoggmiddel. Gartneryrket 1956/5: 1—4, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 258, 1957.
Godfrey G. H.: Cantaloupe downy mildew in the Lower Rio Grande Valley of Texase and its relation to relative humidity. Plant Dis. Reporter 38: 616—619, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 274, 1955.
Golovin P. N.: Mikoflora Sredněj Azii. I. Mučnistorosjanyje griby Sredněj Azii. 1. Ťaškent 1949. Podle: Golovin 1956.
Golovin P. N.: Monografičeskij obzor roda *Leveillula* Arnaud (mučnisto-rosjanyje griby-sem. *Erysiphaceae*). Spor. Rast. 10 Leningrad (= Tr. bot. Inst. Akad. Nauk SSSR ser. 2, fasc. 10): 195—308, 1956.
Golovin P. N.: Mučnisto-rosjanye griby parazitirujuščie na kulturnych i poleznych rastěnijach. 266 p., Izd. AN SSSR, Moskva - Leningrad 1960.
Goode M. J.: Physiological specialization in the cucurbit anthraknose fungus, *Colletotrichum lagenarium*. Diss. Abstr. 17: 1642—1643, 1957.
Goode M. J.: Physiological specialization in *Colletotrichum lagenarium*. Phytopathology 48: 79—83, 1958.
Gorlenko M. V. a Voronkevič I. V.: Cikl razvitija vozbuditělja bakteriosa ogurcov v prirodě. DAN SSSR T. LI: 8, 1946.
Gundy S. D. a Walker J. C.: Relation of temperature and host nutrition to angular leaf spot of cucumber. Phytopathology 47: 615—619, 1957.
Güssow H. T.: Über eine Gurkenkrankheit: *Corynespora Mazei*. Ztschr. f. Pflanzenkr. 16: 10—13, 1906.
Hammarlund C.: Beiträge zur Revision einiger imperfekten Mehltau-Arten: *Erysiphe polyphaga* nov. sp. Bot. Notiser, Lund, 1945/1: 101—108, 1945.
Hauduroy P. a spol.: Dictionnaire des bactéries pathogènes. Paris, Masson et Cie, 1953.
Hawthorn L. R. a *Pollard L. H.:* Vegetable and flower seed production. New York 1954. Ruský překlad: Semenovodstvo ovoščnych i cvetonosnych kultur. Moskva 1957.
Hein A.: Beiträge zur Kenntnis der Viruskrankheiten an Unkräutern. III. Das Gurkenmosaikvirus. Phytopath. Z. 29: 204—229, 1957.
Heinze K.: Virusübertragungsversuche mit Blattläusen auf Dahlien, Gurken, Zwiebeln, Wasserrüben und einigen anderen Pflanzen. Z. PflKrankh. 59: 3—13, 1952.
Hellmers E.: Angular leaf spot of cucumbers [*Pseudomonas lachrymans* (Smith and Bryan) Carsner] in Denmark. Trans. Dan. Acad. Techn. Sci. 9: 28, 1950.
Hiura M.: Studies on some downy mildew of agricultural plants. II. Res. Bull. Gifu imp. Coll. Agric. 6: 58, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 8: 441, 1929.
Hiura M., Kawada S.: On the overwintering of *Peronoplasmopara cubensis* (B. et C.) Clinton. Japan. J. Bot. 6: 507—513, 1933.
Hollings M. N.: *Chenopodium amaranteicolor* as a test plant for plant viruses. Plant Pathology 5: 57—60, 1956.
Hopkins J. C. F.: Common names of plant virus diseases used in the Review of applied Mycology. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: supplement, 1957.
Horn N. L., Wilson W. F., Giamaloa M.: Hot-water inactivation of the cucumber anthracnose organism within the seed. Phytopathology 48: 394. 1958.

Humphrey J.: Über Gurkenmehltau und die Braunfäule des Steinobstes. Ann. Rep. Massachusetts agric. exp. Stat., Publ. Document No 33. Podle: Just's bot. Jber. 19/2: 248—249, 1891.
Hutton E. M.: New method for tomato and cucumber seed extraction. J. Counc. Sci. Ind. Res. 16: 97—103, 1943.
Hüttenbach H.: Echter Mehltau auf Kartoffeln und Gurken. Nachr.-Bl. dtsch. Pfl. Schutz - Dienst, Braunschweig, 3: 98—100, 1951.
Cheo P. C., Pound G. S.: Relation of air temperature, soil temperature, photoperiod and light intensity to the concentration of cucumber virus 1 in spinach. Phytopathology 42: 306—310, 1952.
Chester K. S.: Serological evidence in plant-virus classification. Phytopathology 25: 686—701, 1935.
Ivanoff S. S.: Resistance of cantaloupes to downy mildew and melon aphid. J. Hered. 35: 34—39, 1944. Biol. Abstr. 18: No 12628, 1944.
Ivanoff S. S.: The Homegarden cantaloupe, a variety with combined resistance to downy mildew, powdery mildew, and aphids. Phytopathology 47: 552—556, 1957.
Iwata Y.: Studies of the penetration phenomena in *Pseudoperonospora cubensis* Berk. et Curt. Ann. phytopath. Soc. Japan 8: 124—144, 1938. Podle: Rev. appl. Mycol. 18: 86, 1939.
Iwata Y.: Specialisation in *Pseudoperonospora cubensis* (Berk. et Curt.) Rostow. I.—II. Ann. phytopath. Soc. Japan 11/3: 101—113, 1941 et 11/4: 172—185, 1942. Podle: Rev. appl. Mycol. 30: 356, 1951. III. Forsch. Pfl. Krankh. Kyoto, 4: 124—128, 1951a. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 136, 1954.
Iwata Y.: Studies on the relations between the leaf maturity of cucumber and infection by downy mildew. Bull. Fac. Agric. Mie Univ. 2: 34—42, 1951b. Podle: Rev. appl. Mycol. 31: 102, 1951b.
Izrailskij V. P.: Baktěrialnyje bolezni rastěnij. Moskva 1952.
Jacynina K. N.: Novyj baktěrioz dyň. Mikrobiologija 8, 6: 756—760, 1939.
Jagger I. C. et Scott G. W.: Melons resistant to powdery mildew. Phytopathology 21: 113—114, 1931.
Kajiwara T. a *Iwata Y.:* Nabljuděnija za sporoobrazovaniem ložnomučnistoj rosy ogurcov. Ann. phytopath. Soc. Japan 22: 201—203, 1957. Podle Refer. Ž. Biol. 1959: no. 29 974.
Kajiwara T. a *Iwata Y.:* On the diurnal cycle of cucumber dony mildew and on the effect of light upon sporulation. Ann. phytopath. Soc. Japan 24: 109—113, 1959. Podle: Rev. appl. Mycol. 39: 367, 1960.
Kassanis B.: Heat-therapy of virus-infected plants. Ann. appl. Biol. 41: 470—474, 1954.
Kirchner O.: Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. 1923.
Klimke A.: Untersuchungen über die Corynespora-Krankheit der Gurke und die Resistenz deutscher Gurkensorten. Phytopath. Z. 13: 401—435, 1941.
Klinkowski M.: Pflanzliche Virologie. Bd. II. Berlin 1958.
Klinkowski M., Opel H.: Die Gurke (*Cucumis sativus* L.) als Wirtspflanze des Rhabarber-Mosaik Virus. Z. PflKrankh. 64: 445—451, 1957.
Knight C. A.: Are cucumber viruses 3 and 4 strains of tobacco mosaic virus? Virology 1: 261—267, 1955.
Kolektiv: Nové poznatky o pěstování a výkupu okurek nakládaček. Modřice 1959.
Komarov V. L.: Diagnosen neuer Arten und Formen, sowie kritische Bemerkungen z. Arten, welche in Jaczewski... Fungi Rossiae exsiccati fasc. VI.—VII. herausgegeben sind. Hedwigia, Beibl. 39, No 4: 123—129, 1900.
Kordes H.: Eine durch Bakterien hervorgerufene Blattfleckenkrankheit der Gurken. Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst 9: 63—64, 1931.
Kotte W.: Krankheiten und Schädlinge im Gemüsebau und ihre Bekämpfung. Berlin, Hamburg 1952.
Köhler E., Klinkowski M.: Viruskrankheiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten II. Bd., 1. Lief., VI. Aufl. Berlin u. Hamburg 1954.
Kroft van der W. G.: Achttien jaar agurkenonderzoek. Groenten en Fruit 13: 1548—1549, 1958.
Kurosawa E.: Studies on *Plasmopara cubensis.* Japan. J. Bot. 3: (91)—(92), 1927.
Landovský F.: Zelinářství, semenářství, pokusnictví. Praha 1954.
Laubert R.: Die *Corynespora*-Blattfleckenkrankheit der Gurke, ihre Verbreitung und Bekämpfung. Dtsch. landw. Presse 38: 819—820, 1911.
Leach J. G.: Insect transmission of plant diseases. Morgantown 1940.

Lefering T. W.: Bladvlekkenziekte van augurk en komkommer, veroorzaakt door *Pseudomonas lachrymans* (E. F. Sm. en Bryan) Carsner en *Glomerella lagenarium* (Pass.) Stevens. Tijdschr. Plantenziekten 61: 21—22, 1955 .Podle: Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzensch. 62: 454, 1955.

Linhart G.: Die *Peronospora* recte *Pseudoperonospora*-Krankheit der Melonen und Gurken in Ungarn. Z. Pfl.-Krankh. 14: 143—145, 1904.

Mahoney J. H.: Seed transmission of mosaic in inbred lines of muskmelons (*Cucumis melo* L.). Proc. soc. hort. Sci. 32: 477—480, 1952.

Maire R.: Études mycologiques. Bull. Soc. mycol. France 46: 231—232, 1930.

Manns T. F. et Adams J. F.: Department of plant pathology. Ann. Rep. Delaware agric. exp. Stat. 1927: 40—51, 1927. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 306, 1928.

Marchal P. et Foëx E.: Rapport phytopathologie pour l'année 1930. Ann. Épiphytïes 17: 1—112, 1931.

Middleton J. T.: Seed transmission of squash-mosaic virus. Phytopathology 34: 405 až 410, 1944.

Middleton J. T., Bohn G. W.: Cucumbers, melons, squash. Plant Diseases, Yearbook agric. 483—493, Washington 1953. (Ruský překlad: Moskva 1956.)

Miller P. R.: Downy mildew control on cucurbits, antibiotics for celery blight. Agric. Chem. 10, 8: 56—58, 1955a.

Miller P. R.: Downy mildew control. in cucurbits; antibiotics for celery blight. Agric. Chemicals 10/8: 57—58 et 88—89, 1955. Podle Dokument. zeměd. lesn. zahran. liter. 5: 1081, 1955b.

Miller et O'Brien: The plant diseases warning service in 1950. Plant Dis. Reporter, Suppl., 197: 559—572, 1950. Podle: Rev. appl. Mycol. 30: 451, 1951.

Moore J. D., Boyle J. S., Keitt G. W.: Mechanical transmission of a virus disease to cucumber from sour cherry. Science 108: 623—624, 1948.

Naumov N. A.: Bolezni selskochozjajstvennych rastěnij. Moskva - Leningrad 1952.

Nělen J. S.: Efektivnyj preparat protiv mučnistoj rosy. Zašč. Rast. 1958/1: 42, 1958.

Novák J. B.: Vadnutí okurek, jeho příčiny a ochrana proti němu. Pís. práce ke zk. z asp. min. VŠZ, Praha 1958.

Ogilvie L.: Diseases of vegetables. Ministry of Agric. and Fischeries. Bull. No 123. London 1954.

Ogilvie L.: Report of the Plant Pathologist for the year 1924. Rep. Board et Dept. Agric. Bermuda 1924: 32—43, 1924. Podle: Rev. appl. Mycol. 4: 653, 1925.

Ovečka V.: Studium možnosti zvýšení vitality a odolnosti znojemských okurek proti nepříznivým vlivům. Kand. dis. práce, Brno 1960.

Parris G. K.: Annual Report agric. exp. Stat. Florida 1951: 277 p. 1951. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 72, 1954.

Petr J.: Virosy okurek a virové vadnutí. Dipl. pr. k záv. st. zk. VŠZ, Praha 1957.

Pfältzer A.: Het vrucht — en blandvuur van de Kommkommer, *Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth., en *Corynespora melonis* (Cooke) Lindau. Thése, Utrecht. Podle: Viennot-Bourgin 1949.

Pierson C. F.: The relation of *Cladosporium cucumerinum* to resistant and susceptible cucumber tissues. Phytopathology 43: 481—482. 1953.

Pierson C. F., Walker J. C.: Relation of *Cladosporium cucumerinum* to susceptible and resistant cucumber tissue. Phytopathology 44: 459—465, 1954.

Plate H. P.: Zur Bekämpfung des Blattbrandes der Gurke. Nachrbl. dtsch. Pflanzenschutzd. (Braunschweig). 11: 165—166, 1959.

Poreckaj V. S.: O novom nachoždění sumčatoj stadii *Sphaerotheca fuliginea* (Schlecht.) Poll. na dyně. Bolezni Rast., Leningrad, 12: 86—88, 1923.

Potěbnja A. A.: Gribnyje parazity vyssich rastěnij Char'kovskoj i smežnych gubernij. Charkov. Izd. charkov. obl. stancii. 1916. Podle: Dekenbach a Koreněv 1927.

Pound G. S.: A virus disease of watermelon in Wisconsin incited by the tobacco ring-spot virus. J. agr. Res. 78: 647—658, 1949.

Price W. C.: Acquired immunity from cucumber mosaic in *Zinnia*. Phytopathology 25: 776—789, 1935.

Prilleux E., Delacroix F.: Bull. Soc. Myc. Fr. 8: 218—222, 1891. Podle: Schultz 1939.

Quanjer M.: Het bladvuur de komkommers veroorzaakt door *Corynespora Mazei* Güssow. Tijdschr. v. plantenzkt. 14: 78—95, 1908.

Quantz L.: Zum Nachweis des Luzernenmosaik virusen Deutschland und Italien. Phytopath. Z. 28: 83—103, 1956.

Rader W. E., Fitzpatrick H. F., Hildebrand E. M.: A seed-borne virus of muskmelon. Phytopathology 37: 809—816, 1947.
Ragimov U. A.: Preparaty protiv mučnistoj rosy tykvennych kultur. Zašč. Rast. 1958/5: 55—56, 1958.
Rand F. V.: Dissemination of bacterial wilt of cucurbits. Jour. of Agric. Res. 5: 257—260, 1915.
Randall T. E., Menzies J. D.: The perithecial state of the cucurbit powdery mildew. Plant Dis. Reporter 40: 255, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 164, 1957.
Rapport... sur le fonctionnement de l'Institut des decherches agronomiques pendant l'année 1933, 1934. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 77, 1935.
Rayss T.: Nouvelle contribution à l'étude de la mycoflore de Palestine. 4me partie. Palestine J. Bot., ser. Jerusalem 4: 59—76, 1947.
Reed G. M.: Infection experiments with *Erysiphe cichoracearum* DC. Bull. Univ. Wisconsin 3: 317—416, 1908. Ref. Zbl. Bakter., Abt. II, 26: 286, 1910.
Report... of the California agricultural experiment. station 1926—1927. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 620—621, 1928.
Revilla V. A.: Control del „*Oidium*" del melon, zapallo, y pepino. Bol. Estac. exp. agric. La Molina 60: 1—15, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 164, 1957.
Roberts D. A., Wilkinson R. E., Ross A. F.: Chenopodium hybridum, a local lesion host for cucumber-mosaic virus. Phytopathology 41: 31, 1951.
Röder K.: Perithecien von *Erysiphe cichoracearum* DC. em. Salm. an Freiland-Gurken (*Cucumis sativus* L.). Angew. Bot., 19: 161—163, Berlin 1937.
Rodigin M. N.: O mučnistorosjanych gribach na tykvennych [*Sphaerotheca fuliginea* (Schl.) Poll. i *Erysiphe cichoriacearum* Fr.]. Sovet. Bot. 1936/5: 120—123, 1936.
Rogers D. P.: On *Cicinobolus.* Mycologia 51: 96—98, 1959.
Roland G.: Contribution a l'étude du virus de la mosaique du concombre. Parasitica 11: 3—9, 1955.
Ross A. F.: Unrelatedness of potato virus Y and cucumber mosaic virus. Phytopathology 40: 445—452, 1950.
Rostowzew S. J.: Beiträge zur Kenntnis der Peronosporeen. Flora 92: 405—430, 1903.
Ryžkov V. L.: Osnovy učenia o virusnych boleznjach rastěnij. Moskva 1944.
Ryžkov V. L.: Fitopatogennyje virusy. Moskva 1946.
Ryžkov V. L.: Elektronnaja mikroskopija dokletočnych form žizni. Priroda 9: 48 až 52, 1951.
Salmon E. S.: A monograph of the *Erysiphaceae.* Mem. Torrey bot. Club 9: 1—292, 1900.
Săvulescu T. a O.: Studiul morfologic, biologic si sistematic al genurilor *Sclerospora, Basidiophora, Plasmopara* si *Peronoplasmopara.* Bul. stiint. Acad. Rep. popul. Române, sect. biol., agron. geol. si geogr. 3: 327—457, 1951.
Selby A. D.: Additional host plants of *Plasmopara cubensis.* Ohio agr. exp. Stat. Wooster, Ohio. Ref. Just's bot. Jber. 28/2: 467, 1900.
Selby A. D.: Ann. Rept. Ohio Stat. Hort. Soc. 109, 1903. Podle: Ryžkov 1946.
Selby A. D.: Agr. Exp. Stat. Bull. 214, 1910. Podle: Ryžkov 1946.
Severin H. H. P.: Viruses that induce breaking in colour of flower petals in pansies and violas. Hilgardia 17: 577—594, 1947.
Shifriss O., Myers C. H., Chupp C.: Resistance to mosaic virus in the cucumber. Phytopathology 32: 773—784, 1942.
Schmelzer K.: Beiträge zur Kenntnis der Übertragbarkeit von Viren durch *Custuta*-Arten. Phytopath. Z. 28: 1—56, 1957.
Schmitt J. A.: New and unreported species of host for *Erysiphe cichoracearum* DC. Plant Dis. Reporter 38: 563, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 108, 1955.
Schneider A.: Über ein vereinfachtes Verfahren der Gewinnung von Gurkensamen. Züchter 21: 136—137, 1951.
Schneider G.: Über die neue Gurkenkrankheit, *Pseudoperonospora cubensis.* Gartenwelt 13: 127—128, 1909.
Schultz H.: Untersuchungen über das Verhalten von Gurkensorten bei künstlicher Infection mit *Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth. sowie einige morphologische Eingeschaften des Pilzes. Gartenbauwissenschaft 13: 605—618, 1939.
Schultz H., Röder K.: Freilandbeobachtungen über die Anfälligkeit von Gurken (*Cucumis sativus* L.) gegen Krätze, Blattbräune und Mehltau. Gartenbauwissenschaft 13: 169—183, 1939.
Sill W. H., Burger W. C., Stahmann M. A., Walker J. C.: Electron microscopy of cucumber virus 1. Phytopathology 42: 19—20, 1952.

Sinclair J. B., Walker J. C.: Assays for resistance to cucumber in the pickling cucumber. Phytopathology 46: 519—522, 1956.
Skalický V.: Příspěvek k monografii československých druhů čeledi *Peronosporaceae* (excl. rod *Peronospora* Corda) se zřetelem k jejich hospodářské důležitosti. ms., 191 p. (rukopisná diplomová práce), 1953.
Smith E. F.: Bacillus tracheiphillus sp. n., die Ursache des Welkens verschiedener Cucurbitaceen. Zentralbl. f. Bact. II. 1, 9/10: 364—373, 1895.
Smith E. F.: Entgegung auf Alfred Fischers „Antwort" in betreff Existenz von durch Bakterien verursachte Pflanzenkrankheiten. Zentralbl. f. Bakt. II. 7: 190—195, 1901.
Smith E. F. a *Bryan M. K.:* Angular leaf-spot of cucumbers. J. agr. Res. 5: 465—476, 1915.
Smith K. M.: Textbook of plant virus diseases. I. Edit., London 1937.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. II. Edit., London 1957.
Smith M. A.: Bacterial spot of honeydew melon. Phytopathology 36: 943—949, 1946.
Smolák J.: Rostlinná pathologie. 4. ed., dotisk, Praha 1946.
Staněk M.: Moření okurek antibiotickým přípravkem Fytostreptem (čs. preparátem streptomycinu a terramycinu) proti bakteriové skvrnitosti listů okurek, vyvolávané bakterií *Pseudomonas lachrymans* (Smith et Bryan) Carsner. Sborník ČSAZV, rostl. výr. 4: 1073—1088, 1958.
Staněk M.: Přenos houby *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) Sac. semenem okurek. Preslia 30: 370, 1958.
Stapp C.: Über die bakterielle Ursache einer Blattfleckenkrankheit und Fruchtfäule der Gurken in Deutschland. Zentralblatt f. Bact. II. 89, 17/20, 377—386, 1933/1934.
Stapp C.: Bakterielle Krankheiten. Berlin u. Hamburg 1956.
Stevens F. L.: The ascigerous of *Colletotrichum lagenarium.* Mycologia 23, 134—139, 1931.
Stevenson F. J., Jones H. A.: Some sources of resistance in crop plants. Plant Diseases, Yerbook of Agriculture 1953: 192—216, 1953.
Stoddard E. M.: Chemotherapeutic control of cucumber scab. Phytopathology 44: 507 (abstr.), 1954.
Stoll K.: Untersuchungen über die nichtparasitäre Gurkenwelke. Phytopath. Z. 22: 177—210, 1954.
Suchov K. S.: Virusy. Moskva 1956.
Szirmay J.: Virusbetegsegek terjedese a vetömag utjan. Mitt. Fak. Garten u. Weinbau Univ. Agrarwii Budapest 12: 165—181, 1948.
Šembel S. J.: O novom nachoždënii *Sphaerotheca fuliginea* (Schlecht.) Poll. na dyně. Bolezni Rast. 15: 51—52, Leningrad 1926.
Švorněva A. M.: Baktěrialnoje zabolevanije arbuza. Sad i ogorod, 8: 77—78, 1950.
Taylor R. E. et *Moore F. J.:* New or uncommon plant diseases and pest in England and Wales. Plant Pathol. 1954, London, 3: 29—30. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 36, 1955.
Thomas H. R. et *Zaumeyer W. J.:* Developing healthier vegetables. Plant Diseases. Yearbook of Agriculture 1953: 493—508, 1953.
Tjallingii F.: Onderzoekingen over de mozaiekziekte van de augurk (*Cucumis sativus* L.). Meded. inst. planterziektenkundiyonderzoek, Wageningen, No 47, 1951.
Valenta V.: Echinocystis lobata — rezervoárová rastlina uhorkovej mozaiky na Slovensku. Biologia 15: 217—220, 1960.
Uschdraweit H. A.: Die Bedeutung der Stauden für die Virusverbreitung. Mitt. Biol Bundesanst. Heft 81: 25—33, 1954.
Uschdraweit H. A.: Chenopodium quinoa als Testpflanze für das Gurkenmosaik NachrBl. dtsch. PflSchDienst (Braunschweig), 7: 151—152, 1955a.
Uschdraweit H. A.: Das Grünscheckungsmosaik der Gurke. NachBl. dtsch. PflSch Dienst (Braunschweig) 7: 150—151, 1955b.
Uschdraweit H. A., Valentin H.: Winterwirte der Gurkenmosaik. Angew. Bot. 30: 73—79, 1956.
Vasudeva R. S., Lal T. B.: A mosaic disease of bottle gourd. Indian J. agr. Sci. 13: 182—191, 1943. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Vasudeva R. S., Raychaudhuri S. P., Singh J.: A new strain of *Cucumis virus 2* Indian phytopathology 2: 180—185, 1949. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Viennot-Bourgin G.: Les champignons parasites des plantes cultivées. Paris 1949.
Vovk A. M.: Mikrobiologija 11: 169—177, 1942.

Vovk A. M.: O kristalličeskych vključenijach *Cucumis virus 2.* Tr. Inst. genětiky AN SSSR 15: 203, 1948.
Vovk A. M.: Peredača ogurečnogo virusa 2 čerez semena. Tr. Inst. genětiky AN SSSR 20: 283, 1953.
Vovk A. M.: Prevraščenije virusa zelenoj mozaiky ogurca v virus beloj mosaiky. Tr. Inst. genetiky AN SSSR 21: 237, 1954.
Waldee E. L.: Comparative studies of some peritrichous phytopathogenic bacteria, lowa Stat. Coll. Journ. Sci. 19: 435—484, 1945. Podle: Stapp 1956.
Walker J. C.: Environment and host resistance in relation to cucumber scab. Phytopath. 40: 1094—1102, 1950.
Walker J. Ch.: Diseases of vegetable crops. 1952.
Walker M. N.: Occurence of watermelon mosaic. Phytopathology 23: 741—744, 1933.
Wei C. T., Scheffer R. P.: Relation of host nutrition to the development of bacterial wilt of cucumber and fusarial wilt of watermelone. Phytopathology 41, 1: 38, 1951.
Wei C. T., Walker J. C., Scheffer R. P.: Plant nutrition in relation to disease development. VII. Cucurbit wilts. Amer. Jour. of Bot. 39, 4: 245—249, 1952.
Wiles A. B.: Studies on *Pseudomonas lachrymans* in cucumber. Phytopathology, 41: 31, 1951.
Wiles A. B. and *Walker J. C.:* The relation of *Pseudomonas lachrymans* to cucumber fruits and seeds. Phytopathology 41: 1059—1064. 1951.
Wilson J. D.: Ohio MR 17. Ohio Agr. Exp. Stat. Res. Circ. 10, Wooster 1951.
Wilson J. D., John C. A., Wohler H. W.: Ohio MR200 — a mosaic-tolerant slicer type cucumber. Woster, Agr. exp. Stat. Research circular No 41, 1957.
Willison R. S.: The effects of some stone-fruit viruses on cucumber. Plant Dis. Reptr. 35: 254—255.
Winden W. P.: Bitterheid bij komkommers. Groenten en Fruit pp. 1331, 1956.
Winstead N. N., Aycock R. a *Jenkins J. M.:* Reactions of watermelon plant introductions and varieties to downy mildew in North Carolina. Plant Dis. Reptr. 41: 620—622, 1957. Podle: Rev. appl. Mycol. 37: 65, 1958.
Yuasa A.: On the cytology of swarmspores in *Pseudoperonospora cubensis.* Proc. Japan. Soc. Advanc. Sci. 14: 132—134, 1939. Ref. Biol. Abstr. 15: No 13163, 1941.
Yu-ta-fuh: Pathological and physiological effects of *Bacillus tracheiphilus* E. F. Smith on species of *Cucurbitaceae.* Nanking Coll. Agric. and Forestry Bull. 5, N. S., 1933.
Zaprometov N. G.: Bakterioz dyni i borba s nim. Sad i ogorod, 5, 42, 1950.
Zimmermann A.: Über einige an tropischen Kulturpflanzen beobachtete Pilze. II. Zbl. Bakter. sect. 2, 8: 148—152, 1902.
Zimmermann A.: Verzeichnis der Pilze aus der Umgebung von Eisgrub. I. Verh. naturforsch. Ver. Brünn 47: 60—118, 1909.

CHOROBY RAJČAT

Fyziologické choroby

Opadávání květů rychlených rajčat

Choroba se vyskytuje všude, kde se pěstují rajčata ve sklenících, a postihuje rostliny hlavně na začátku a na konci pěstebního období. Porosty nemocné touto chorobou dávají zvláště na jaře z prvních květů velmi malé sklizně. Choroba se bezprostředně projevuje tím, že poupata, květy a někdy i malé plody opadávají.

Hlavní příčinou choroby jsou nevhodné podmínky pro fyziologické pochody kvetení, oplozování a vývoj plodů. Z vnějších podmínek zasahují do uvedených pochodů hlavně teplota, osvětlení a relativní vlhkost vzduchu. Na území našeho státu jsou optimální podmínky světelné, tepelné a vlhkostní pro růst rajčat ve skleníku na jaře v dubnu a květnu a na podzim v září a říjnu. V ostatních měsících se podmínky od optima více nebo méně vzdalují, a proto se choroba více nebo méně projevuje. Je ovšem rozdíl mezi neoptimálními podmínkami zimních a letních měsíců, i když následek těchto neoptimálních podmínek je stejný. Zimní měsíce lze charakterizovat ve vztahu k popisované chorobě malým světelným požitkem rostlin, nízkými nočními teplotami a vysokou relativní vlhkostí vzduchu; v létě jsou naopak rostliny velmi silně osvětleny, teplota rostlin i vzduchu je vysoká a relativní vlhkost vzduchu naopak velmi nízká. Všechny tyto extrémní faktory se pak projevují nepříznivě na fyziologických pochodech spojených se vznikem plodu. Bývá postižena jak blizna, tak pyl i embryo. Bliznu v její fyziologické funkci poškozuje hlavně nízká světelnost, vysoká světelnost spolu s vysokou teplotou a nízká relativní vlhkost vzduchu. Pyl a pylová láčka ztrácejí nebo snižují svou fyziologickou funkci při příliš vysokých i příliš nízkých teplotách. Vývoj embrya bývá zadržen extrémními teplotami spolu s nízkou světelností. Bezprostředním následkem špatného nebo žádného oplození nebo špatného vývoje embrya je porucha korelačních vztahů — zprostředkovaných hlavně auxinovými stimulátory — mezi květem nebo plodem na jedné straně a ostatní vegetativní částí rostliny na straně druhé. Na špatném vývoji nejmladších plodů květenství se rovněž korelačně podílejí starší, více vyvinuté plody květenství (Johnson 1956).

Této chorobě, podobně jako většině ostatních chorob, lze předcházet. V tomto směru je první povinností pěstitele upravit podmínky růstu rostlin

tak, aby se choroba neprojevila buď vůbec, nebo aby se rozvinula pouze v malém rozsahu.

V jarních měsících je třeba udržovat ve sklenících co možno největší čistotu skel tak, aby se k rostlinám dostalo co nejvíce světla. Je třeba často větrat, ale pouze tehdy, není-li venku příliš vlhko; je dobře zalévat méně často, ale vydatně tak, aby se relativní vlhkost vzduchu udržovala na nízkých hodnotách (indikátorem špatné zálivky a vysoké relativní vlhkosti je *Cladosporium* — viz houbové choroby). Je dobře pěstovat rajčata na spodním teple (Calvert 1956, Murtazov 1956). Noční teploty během kvetení nesmějí klesat pod $+13^0$ C a denní teploty se mají pohybovat mezi $+18$ až $+21^0$ C (Verkerk 1955). Pro nasazení květů jsou také mimořádně důležité teploty v prvních týdnech po rozvinutí děloh. Během těchto dvou týdnů je dobře udržovat semenáčky při teplotách od $+10$ až $+13^0$ C (Wittwer 1956, Wittwer, Teubner 1956, Lewis 1953). Vyplácí se také přisvětlovat mladé rostlinky umělým světlem, neboť světlo spolu s nízkou teplotou stimulují tvorbu květů (Reinhold, Lanckow 1957). Způsob připravování sazenic pro rané rychlení propracoval podrobně Fröhlich (1954, 1956), který při tom využil všech uvedených poznatků. Fröhlich doporučuje přisvětlovat v prosinci a v lednu umělým světlem nebo připravit si sazeničky již na podzim. Přisvětlovat se však doporučuje pouze tehdy, nejsou-li v podniku k dispozici vhodné skleníky k přezimování rostlin. Při podzimním pěstování sazenic se využívá dobrých světelných podmínek přirozených a při správném přezimování jsou pak sazenice při výsadbě zdravé, silné, bohatě a raně kvetoucí, květy prvních květenství se snadno oplodňují.

Fröhlich doporučuje vysévat v době od 20. 8. do 5. 9., a to přímo do pařenišť, v nichž není tak vysoká teplota jako ve sklenících. V pařeništích zůstávají rostliny po prvním hrnkování do devítek i po případném přesazování do jedenáctek. Rostliny musí být uloženy v pařeništi řídce tak, aby se nevytahovaly. Je dobře sázet je do přepařené půdy, aby se předešlo chorobám, a k přezimování potom vybrat pouze rostliny zdravé a silné. V říjnu, když začnou chladné noci, se rostliny přenesou do chladného a suchého skleníku a rozestavějí se tak, aby se listy slabě dotýkaly. Provede se preventivní postřik bordeauxskou jíchou. Když jsou rostliny vysoké 12—15 cm a silné asi jako tužka, přestane se zalévat a denní teploty se sníží na $8—12^0$ C, noční na $6—8^0$ C. Teplota může občas poklesnout i na $+5^0$ C. Další práce se omezí na občasné očištění rostlin a mírnou zálivku. Občasné slabé zavadnutí rostlin neškodí. Větrá se, když to počasí dovolí. V druhé polovině prosince se začne zvyšovat zálivka tak, aby 5. ledna dosáhla normální výše. Současně se zvyšují i denní teploty na $13—15^0$ C a noční na $9—10^0$ C. V této době je dobře přihnojit tekutým hnojivem. K 15. lednu jsou rostliny připraveny k vysazování. Další pěstování je normální. Když rostliny mají být vysazovány až po 15. lednu, je nutno přiměřeně opozdit zvyšování zálivky a teplot.

V letních měsících jsou zásahy proti chorobě skoro opačné, neboť v létě ji působí skoro opačné faktory. Největší škody působí v létě vysoké ozáření rostlin, a to svou částí tepelnou i světelnou. Vysoké ozáření rostlin není pravděpodobně vhodné pro syntézu stimulačních látek nutných pro oplození nebo jsou tyto látky vysokým ozářením ničeny. Problém není dosud

zcela rozřešen. Vždy je však nutno skleníky s rajčaty v letních měsících zastínit tak, aby se osvětlení rostlin snížilo asi o polovinu. Úměrně k tomu se automaticky sníží i teplota ve skleníku o 10—15° C (Moore, Thomas 1952). Snížení teploty je velmi důležité, neboť teplota sama, vystoupí-li nad +34° C, snižuje klíčivost pylu.

Úprava mikroklimatu rychlíren s rajčaty je velmi důležitá v ochraně před padáním květů, ale často nezpůsobí očekávaný a žádaný efekt. Je to proto, že i za optimálních klimatických podmínek chybějí v rychlírnách, zvláště v zimních měsících, pohyb vzduchu a hmyz, který by přenesl pyl z prašníků na blizny. Za těchto okolností může přinést vysoké zvýšení sklizně silné větrání za suchého počasí, otřásání rostlin, zavedení roje včel do rychlírny, popřípadě umělé opylování. Umělé opylování, jež je nejlépe provádět směsí pylu (Narbut, Gorobec 1954), je však velmi pracné. Proto byly vynalezeny strojky působící uvolnění pylu z prašníků a opylení vlastní blizny. Tyto stroje, nazývané někdy „umělá včela", jsou založeny např. na principu kladívka (Pohoska 1957), kyvadélka (Roodenburg, Hulskes 1956) nebo holičského fénu, uvolňujícího a vířícího pyl proudem suchého teplého vzduchu (Smirnov 1955).

Samostatnou kapitolou v zábraně opadu květů rajčat v polních i rychlírenských kulturách je používání syntetických stimulátorů. Již dříve bylo uvedeno, že nepříznivé podmínky světelné, tepelné a vlhkostní zasahují nepříznivě do vývoje květů, jejich pohlavních buněk i embrya, a to zvláště snížením hladiny auxinových stimulátorů v jednotlivých květech. Postříkáním květů správně koncentrovanými vodními roztoky syntetických auxinoidů nebo jiných podobně působících látek lze zlepšit oplození, popřípadě podnítit vývoj plodů bez semen, tzv. partenokarpii. K tomu je vhodná α-naftyloctová kyselina — koncentrace 0,0025%, β-naftyloctová kyselina — koncentrace 0,05%, 2, 4-dichlorfenoxyoctová kyselina — koncentrace 0,001% a hlavně 2, 4, 5-trichlorfenoxyoctová kyselina — koncentrace 0,005% (Rakitin 1947, Rakitin, Krylov 1947, Wittwer, Stallworth, Howell 1948, Randhawa, Thompson 1949, Podešva 1956). Nejčastěji používané chemikálie kyseliny 2, 4, 5-trichlorfenoxyoctové je potřeba na 320 m^2 asi 0,6 g. Tato látka a ostatní jmenované chemikálie jsou hlavní účinnou součástí různých v cizině vyráběných přípravků, jako např. anglického přípravku Fulset, švýcarského Tomalix nebo amerického Tomaset.

Při používání těchto látek je však nutno velmi pečlivě dodržovat návod, jak pokud jde o koncentraci, tak o způsob použití, neboť některé z uvedených chemikálií, zvláště fenoxyderiváty, působí herbicidně, to je ničí rostliny. Špatně použitý stimulátor by mohl značně poškodit porost, a tak snížit sklizeň. Většina látek působí nejlépe, dostane-li se přímo a pouze do květu, a to ať máčením květu, nebo jeho postřikem v době, když květy květenství rozkvetly. Je dobře opakovat zásah asi po týdnu, když rozkvetly další květy květenství. Postřik celých rostlin, někdy také doporučovaný, nepůsobí tak jednoznačně příznivě, jako působí stimulátor aplikovaný přímo na květ. Při tomto způsobu působí i při vhodné nízké koncentraci zvláště fenoxyoctové deriváty antiauxinovým způsobem na růstové vrcholky a rostoucí listy. Plodnost při tomto způsobu ošetření rostlin se proto zvýší hlavně tehdy, je-li opadávání květů zaviněno příliš bujným vegetativním

růstem rostlin, tedy vysokou hladinou přirozeného auxinu ve vegetativních částech rostlin (Johnson 1956).

Závěrem této velmi složité kapitoly je nutno připomenout, že popsaná choroba je následkem komplexního působení mnoha různých činitelů. Proto musí být také ochrana a léčení komplexní a dotýkat se jak mikroklimatu porostů, tak i výživy rostlin (neboť přehnojení dusíkem vyvolává bujný vegetativní růst a druhotně i opad květů); je dobře první květenství vždy uměle opylovat nebo pomáhat opylení, ať již strojkem, nebo pouhým otřásáním rostlin, a současně používat také stimulátorů. Komplexnost ochrany před popisovanou chorobou velmi dobře ilustruje údaj Moora a Thomase (1952), kteří v jednom sledovaném případě zjistili, že snížení plného ozáření rostlin o polovinu zvýšilo výnos o 12 %, ale postřik rostlin stimulátorem spolu s jejich zastíněním zvýšil výnos o dalších 46 %.

Dutost plodů rajčete

Puffing

Choroba je známá hlavně ze Severní Ameriky, kde působí někdy značné škody. Postižené plody jsou lehké, hranaté a plošší, více nebo méně duté. Příznaky se nejzřetelněji projeví u zcela vyzrálých plodů. Vada však začíná již v embryonálním stavu plodu a postupně pokračuje s vývojem plodu (Taubenhaus, Altstatt 1939).

Příčiny, jež chorobu vyvolávají, jsou podobny těm, jež vyvolávají opadávání květů. Mezi oběma chorobami je úzký vztah a rozdíl mezi nimi je pouze kvantitativní; je-li oplození nebo vývoj plodu příliš špatné, pak plody nebo květy opadávají, je-li méně špatné, pak se vyvíjejí plody duté. Foster a Tatman (1937), Yarnell, Friend a Wood (1937) studovali podrobně příčiny vzniku choroby a uvádějí, že k poruše oplození a tím ke vzniku choroby mohou vést tyto vnější vlivy: a) nedostatečná distribuce pylu — nejčastější příčina ve sklenících; b) abnormálně dlouhé čnělky, jež se vyvíjejí při vysokých teplotách v okolí rostliny; c) slabé klíčení pylu při teplotách pod $+13^0$ C a nad $+34^0$ C; d) odumření pylu při nedostatečných rezervách glycidů v mateřské rostlině; k malé tvorbě asimilátů může dojít při přehnojení rostlin dusíkem, vysoké vlhkosti půdy nebo krátké denní době osvětlení; e) odumření vajíčka pro slabou dusíkatou výživu nebo vysokou vlhkost půdy a pro krátké osvětlení rostlin během dne; f) nekróza plodových pletiv, jež může rovněž nastat pro vysokou vlhkost půdy nebo pro veliké sucho; g) velmi nepříznivě působí náhlé výkyvy od optimální vlhkosti půdy k příliš vysoké nebo příliš nízké vlhkosti.

Poněvadž choroba může mít mnoho příčin, je nutno k správné ochraně poznat především příčiny, jež vyvolaly chorobu v daném případě. Teprve potom je možno sáhnout k ochranným akcím, jež se skládají hlavně z dodržování správné agrotechniky. V podstatě je třeba provádět stejné zásahy, jaké byly popsány v předchozí stati u choroby „padání plodů rychlených rajčat".

Pukání plodů rajčete

Ve venkovních kulturách, zvláště v sušších oblastech po náhlých a prudkých deštích, pukají dozrávající plody na rostlinách nebo i po sklizních ve skládce. Do prasklin pronikají houby a plody tak znehodnocují. Někdy se choroba objevuje i ve sklenících při málo častém a silném zavlažování.

Plody pukají hlavně tehdy, následuje-li po periodě sucha perioda dešťů. Náhle zvýšeným příjmem vody do rostlin se zvyšuje turgor v celé rostlině, zvláště v nejvodnatějších částech — v plodech. Buňky plodu zvětšují svůj objem, v plodu vzniká napětí mezi zvětšující se vnitřní částí a pevnou slupkou — epikarpem — na povrchu plodu, až konečně slupka praská a s ní celý plod.

Zatím nejsou podrobně známy bezprostřední příčiny fyziologického pochodu pukání plodů, neboť jde o jev velmi komplikovaný, na němž se podílejí kromě fyziologických vlastností rostlin i jejich vlastnosti anatomické. Z praktického hlediska je však velmi důležité, že existují značné sortovní rozdíly v pukání, a to jak pokud jde o frekvenci pukání, tak i o způsob pukání. Tak například se často vyskytují podélné praskliny na odrůdě Hruškovité červené, nepravidelné praskliny na odrůdě Štambovij Alpatjevy, kruhové praskliny se vyskytují velmi často na odrůdě Plovdivski. Naopak velmi odolné proti pukání je rajče odrůdy Universal. Luxová (1954) studovala vztahy mezi morfologicko-anatomickou charakteristikou plodů různých odrůd a zjistila, že se pukání nejčastěji objevuje u odrůd hruškovitých, u odrůd s nepravidelně uspořádanými pouzdry, u odrůd s nepravidelně silným perikarpem, u odrůd s velkými pouzdry a žebry na povrchu a u odrůd s křídlovitým tvarem placenty.

Je těžko zabránit této chorobě. Jedinou pomocí je závlaha v období sucha, jež sníží rozdíl mezi vodním režimem rostlin v období nadměrného sucha a nadměrného vlhka. Ve sklenících je ochrana snazší, stačí pravidelně zalévat. Poznatky Luxové (1954) jsou pak velmi důležité pro šlechtitele, neboť je možno šlechtit odrůdy odolné proti pukání.

Fyziologická svinutka listů rajčat

Celé porosty rajčat bývají někdy nápadné silným svinutím tmavě zelených listů. Tím, že se tento jev ukazuje na všech rostlinách, poznáme, že nejde o chorobu virovou, projevující se pouze na jednotlivých infikovaných rostlinách, ale o chorobu fyziologickou, způsobenou příliš radikálním nebo příliš časným zkrácením vegetačního vrcholu a vyštípáním výhonů vyrůstajících z pupenů v úžlabí jednotlivých listů. Choroba se někdy projeví nebo pouze vynikne po silnějších deštích, jež podpořily vegetativní růst rostlin.

Hack a Wartenberg (1958) studovali tuto chorobu a zjistili, že kroucení listů není způsobeno hromaděním glycidů v listech, jak bývá často uváděno, ale že je způsobeno nahromaděním látek auxinové povahy a jejich prekurzorů.

Popsané zmenšení listové plochy rajčat se často dělá proto, aby se rostliny prosvětlily a provzdušnily a aby se nevyvíjelo příliš mnoho malých plodů a všechny nasazené plody dorostly žádoucí velikosti a stačily do

konce růstové sezóny vyzrát. Prosvětlení porostů je velmi žádoucí, neboť plody fungují na světle fotosynteticky a vytvářejí mnohem více kyseliny askorbové, celkové sušiny i cukrů než plody ve stínu (McCollum 1946). Na druhé straně však přílišné ozáření působí na plodech úžeh, projevující se bílými skvrnami. Bylo však také zjištěno, že vyštípání úžlabních pupenů až na jeden nebo dva pupeny pod prvním a druhým květenstvím a zaštípnutí výhonů vyrůstajících z ponechaných pupenů za druhým listem zvyšuje sklizeň o 12,9 %, popřípadě o 18,6 % (Hemphill, Murneek 1948). Úžlabní pupeny se tedy nesmějí vyštipovat příliš paušálně a příliš radikálně. Rovněž hlavní stonky se nesmějí zkracovat příliš radikálně. U slabě rostoucích odrůd je dobře ponechat pod prvním a druhým květenstvím za druhým listem zaštípnuté úžlabní výhony. Ostatní výhony je dobře vyštípat. U silně rostoucích odrůd je dobře ponechat dva nebo tři výhony a vyštípat všechny úžlabní pupeny. Závěrem lze však konstatovat, že fyziologická svinutka není nějakou vážnou chorobou rostlin, ale spíše indikátorem příliš radikálního řezu.

Choroby z nedostatku výživy

Ochoření z nedostatku fosforu viz I. díl, str. 30—31.
Ochoření z nedostatku boru viz I. díl, str. 45.
Ochoření z nedostatku manganu viz I. díl, str. 47.
Ochoření z nedostatku zinku viz I. díl, str. 50.

Virózy

Stolbur — *Lycopersicum virus* 5 Smith p. p.

Syn.: *Chlorogenus australiensis* Holmes var. *stolbur* Kovachewsky, *Tomaten-Fruchtverholzungsvirus* Rischkow et al.; stolbur, *stolbur pasljonovych, južnyj stolbur* (sovětská literatura, viz Suchov a Vovk 1949), *Leptomotropus koraževscianus* Ryshkow (podle Klinkowskiho 1958), *Leptomotropus solani* Ryzkov (podle Procenka 1958), jižní bezsemennost (čs. literatura, např. Bojňanský a Blattný 1953, srov. však str. 422, *tomato big bud virus* p. p. (anglosaská literatura, srov. např. Smith K. M. 1957; tento název byl původně používán pro podobný australský virus, později i pro eurasijský virus stolburu; současná anglosaská literatura přejímá ruské označení stolbur virus. V literatuře (např. Köhler a Klinkowski 1954, Smith K. M. 1957, Klinkowski 1958) je uváděno mnoho dalších názvů. Protože však byl virus stolburu směšován velmi často s australským virem „tomato big bud", popřípadě i s jinými viry bez dostatečných důkazů vzájemné identity, jsou vyjmenována jen synonyma, která se bezpečně vztahují na virus stolburu.

Stolbur je široce rozšířen na eurasijském kontinentu, hranice areálu však nejsou dosud známy. Starší údaje vyžadují revizi, poněvadž podle novějších výzkumů se v Evropě vyskytují podobné virózy, které je možno odlišit od pravého stolburu jen na základě diferenciální diagnostiky, jež ve většině případů zatím nebyla provedena. Za těchto výhrad možno rozšíření stolburu stanovit takto: jižní část SSSR (srov. Suchov a Vovk 1949), Rumunsko (Săvulescu a Pop 1956), Bulharsko (Kovačevski 1958), Jugoslávie (Panjan 1950, 1958), Maďarsko (Szirmai 1958), Rakousko (Wenzl 1956), Československo, Itálie (Grancini 1958) a Švýcarsko

(Bovey 1956). Z Polska jakékoli údaje chybějí, a pokud jde o Německo a země západní Evropy, není jisté, zda tam se vyskytující žloutenkové virózy jsou totožné se stolburem. Tomuto viru je snad nejblíže virus metlovitosti jetele (*clover witches' broom,* Frazier a Posnette 1957) z Velké Británie, popřípadě i tzv. evropská žloutenka aster z Německa (Heinze a Kunze 1955), která je však možná bližší tzv. zelenokvětosti (fylodii) jetelů, známé též z Holandska (Evenhuis 1958) a z Velké Británie (Frazier a Posnette 1957). Vyskytuje se vedle stolburu i v ČSSR (Musil a Valenta 1958).

V Československu je stolbur rozšířen podle pozorování různých autorů prakticky na celém území státu (Bojňanský a Králiková 1955, Brčák 1956, Valenta 1956a aj.). Poněvadž však ani zde nebyla terénní pozorování dostatečně experimentálně prověřena, není vyloučeno, že to, co jsme dosud považovali za stolbur, jím vždy nemusí být.

Virová etiologie stolburu byla poprvé prokázána Ryžkovem se spolupracovníky (Rishkow et al. 1933). Epifytociologie choroby byla do značné míry vyjasněna až Suchovem a Vovkem (1946) zjištěním přenašeče, cikádky žilnatky vironosné (*Hyalesthes obsoletus* Sign.). Později Samundževová (1949) zjistila v Gruzínské SSR dalšího přenašeče příbuzného druhu *Hyalesthes mlokosiewiczii* Sign. Sovětská monografie o stolburu (Suchov a Vovk 1949) podnítila a do značné míry ovlivnila výzkum tohoto onemocnění i v Československu. Stolbur byl zde poprvé zjištěn v třicátých letech na jižní Moravě a jižním Slovensku (Baudyš 1933, 1937), vyskytoval se však zajisté už mnohem dříve. Nejdůležitější výsledky výzkumu za poslední léta jsou shrnuty jednak v již citovaných publikacích a jednak v těchto publikacích: Blattný et al. 1954, Blattný 1957, Valenta 1953, 1956b, c, d, Valenta a Musil 1956 a v dalších.

Okruh hostitelů viru stolburu je mimořádně široký a jeví značnou analogii s okruhy hostitelů příbuzných virů, rozšířených na jiných kontinentech (amerických žloutenek aster, australské choroby big bud rajčat atd., srov. např. Köhler a Klinkowski 1954, kde je uvedena další literatura). Zahrnuje druhy různých čeledí (Suchov a Vovk 1949, Valenta 1956d, Mišiga a Valenta 1957, Musil a Valenta 1958, Valenta 1958a aj.):

Čel. *Fabaceae:* jetel plazivý (*Trifolium repens* L.), jetel zvrhlý (*T. hybridum* L.); čel. *Euphorbiaceae:* pryšec (*Euphorbia* sp.); čel. *Daucaceae:* celer (*Apium graveolens* L.), mrkev obecná setá [*Daucus carota* L. ssp. *sativus* (Hoffm.) Thell.]; čel. *Apocynaceae:* brčál růžový (*Vinca rosea* L.); čel. *Convolvulaceae:* svlačec rolní (*Convolvulus arvensis* L.), svlačec trojbarevný (*C. tricolor* L.) aj., povojník nachový [*Pharbitis purpurea* (L.) Voigt], povojník břečťanovitý (*P. hederacea* Chois); čel. *Cuscutaceae:* kokotice jetelová (*Cuscuta trifolii* Babingt. et Gibs), kokotice ladní (*C. campestris* Yunck.), kokotice hubilen (*C. epilinum* Whe.); čel. *Solanaceae:* lilík mochyňovitý [*Nicandra physalodes* (L.) Gaertn.], rulík zlomocný (*Atropa bella-donna* L.), blín černý (*Hyoscyamus niger* L.), blín bílý (*H. albus* L.), paprika roční (*Capsicum annuum* L.), mochyně židovská třešeň (*Physalis alkekengi* L.), mochyně Franchettova (*P. franchettii* Mast) aj., potměchuť (*Solanum dulcamara* L.), lilek černý (*Solanum nigrum* L.), rajče (*S. lycopersicum* L.), brambor (*S. tuberosum* L.), lilek vejcoplodý (*S. melongena*

L.), lilek paprikový (*S. pseudocapsicum* L.) a další lilky, durman obecný (*Datura stramonium* L.), *D. ferox* L., tabák virginský (*Nicotiana tabacum* L.), tabák křídlatý (*N. alata* Link et Otto), tabák selský (*N. rustica* L.), tabák žláznatý (*N. glutinosa* L.), tabák šedý (*N. glauca* Grah.) aj., petúnie zkřížená (*Petunia hybrida* hort.), *Schizanthus pinnatus* Ruiz et Pav., *Cyphomandra betacea* Sendt., *Browallia viscosa* H. B. et Kth. aj.; čel. *Asteraceae:* astra čínská (*Callistephus chinensis* Nees), starček obecný (*Senecio vulgaris* L.).

Ve skutečnosti bude okruh vnímavých rostlin ještě podstatně širší. Pokud jsou v literatuře uváděny některé lilkovité druhy jako imunní nebo rezistentní, je třeba tyto údaje brát s velkou rezervou. Některé vnímavé druhy se totiž těžko infikují dokonce roubováním, a to i tehdy, když infikovaný roub s podnoží dobře sroste (např. lilík, některé mochyně apod. — Valenta, nepublikováno). Naproti tomu se uvádějí (např. Suchov a Vovk 1949, Bojňanský a Blattný 1953 aj.) mnohé rostliny jako hostitelé viru stolburu bez experimentálního důkazu. Vzhledem k tomu, že se mnohé žloutenkové viry mohou projevovat na společných hostitelích stejnými příznaky a že se různé viry této skupiny mohou vyskytovat na jednom území, nelze ve většině podobných případů považovat stolburovou etiologii pozorovaných jevů za spolehlivě prokázanou.

Symptomy. Na rajčatech (*Solanum lycopersicum* L.) se stolbur projevuje obvykle velmi nápadnými změnami všech nadzemních orgánů postižené rostliny. První známky ochoření možno zpravidla pozorovat na apikálních částech rostliny, popřípadě na adventivních výhonech, vznikajících po infekci. Orgány, které rostlina vytvořila před vypuknutím choroby, zůstávají obvykle beze změny. Je nutno mít na zřeteli, že charakter a intenzita příznaků jsou velmi proměnlivé a závisí na různých faktorech vnějšího i vnitřního prostředí (meteorologické poměry, odrůdové vlastnosti, růstová fáze rostliny v době infekce atd.).

Velmi charakteristické jsou habituální změny. Vrcholové části ochořelých rostlin se vyznačují vertikálnějším (tzv. gotickým) vzrůstem, postupným zkracováním internodií a obvykle i redukcí všech orgánů. S potlačením růstu vegetačního vrcholu souvisí zvýšené prorůstání úžlabních výhonů, popřípadě i adventivních výhonů z hlavního žebra listu. Kromě těchto změn můžeme na lodyhách někdy, avšak nikoli pravidelně, pozorovat zvýšenou tendenci k tvorbě základů adventivních kořínků.

Příznaky na listech mohou být někdy více, jindy méně výrazné a charakteristické. V podstatě můžeme rozlišit dva typy změn:

a) Listy jsou postupně stále více redukovány, až konečně zůstává jen zkrácené hlavní žebro s nepatrnými rudimenty lístků.

b) Redukce, zejména pokud jde o tvar listu, bývá méně výrazná a i vrcholové listy jsou utvářeny téměř normálně, až na to, že jsou malé. Vrcholová internodia bývají však velmi zkrácena a listy téměř růžicovitě nahloučeny. Postavení listů bývá často abnormální. Vrcholové listy bývají zpravidla postaveny vertikálněji než u zdravých rostlin, listy nižších poschodí bývají naopak skloněny dolů. Jednotlivé lístky bývají často svinuty, různě zprohýbány a jinak zdeformovány. Časté jsou též barevné změny, chloróza, zejména na okrajích, jindy antokyanizace. Tyto změny mohou být u některých odrůd zcela nevýrazné.

Tabulka 13

Přehled evropských žloutenkových virů patogenních pro rajčata

Druh viru	Přenašeč	Vztah ke kokotici (*Cuscuta sp.*)	Příznaky na diferenčních hostitelích				
			Trifolium spp.	*Nicotiana tabacum* L. „Samsun“	*Nicotiana rustica* L.	*Callistephus chinensis* Nees	*Vinca rosea* L.
Stolbur	*Hyalesthes obsoletus* *H. mlokosiewiczii* *Aphrodes bicinctus* *Euscelis plebejus*, *Macrosteles laevis*	přenosný, v kokotici latentní	redukce listů, bez fylodie květů	redukce květů, popřípadě virescence, bez zjevných proliferací	redukce, popřípadě velmi mírná frondescence květů: bez chlorotických úžlabních výhonů	prosvětlení nervatury listů, mírné až výrazné virescence květů	zakrslost výhonů, výrazné frondescence a antolýzy květů
Parastolbur (Valenta 1959b, Valenta et al. 1961),	*Euscelis plebejus*	přenosný, v kokotici latentní	chloróza a charakt. deformace listů, fylodie květů	prosvětlení nervatury, virescence květů	redukce květů, chlorotické úžlabní výhony	výrazná albikace výhonů	chloróza a zmnožení výhonů, antolýzy a frondescence květů
Zakrslost jetele (Musil 1959, 1960, Mišiga nepubl.)	*Euscelis plebejus*, *Aphrodes bicinctus*, *Macrosteles laevis*	přenosný, v kokotici latentní	výrazná redukce listů a květů	latentní	prosvětlení nervatury, zkrácené boční výhony	zakrslost, virescence a proliferace květů	jako parastolbur
Zelenokvětost (fylodie) jetelů (Musil a Valenta 1958, Mišiga et al. 1960)	*Aphrodes bicinctus* *Euscelis plebejus* *Macrosteles laevis*	přenosný, v kokotici latentní	mírné listové změny, fylodie květů	vnímavý jen pro některé kmeny	prosvětlení nervatury, změny na květech mírné	podobné jako stolbur	podobné jako stolbur: větší zakrslost

Pokračování tabulky 13

Krymská žloutenka (Valenta 1958c)		přenosný, pro kokotici patogenní (prolifera-race květů	redukce listů, proliferace květů	celková zakrslost, redukce květů	proliferace květů v olistěné výhony		podobné jako stolbur: více bočních výhonů
Metlovitost brambor typ ČS I (Valenta 1958b)				mnohokvětá květenství, proliferace květů v dlouhé výhony	jako u krymské žloutenky		
Dtto typ ČS II (Valenta 1958b)		velmi nepravidelně přenosný, latentní		chudokvětá květenství, květy velké, proliferace v dlouhé výhony	podobné jako u *N. tabacum*		
Dtto typ ČS III (Valenta nepubl.)				květní změny obvykle slabé, bez proliferací	virescence květů bez proliferací		

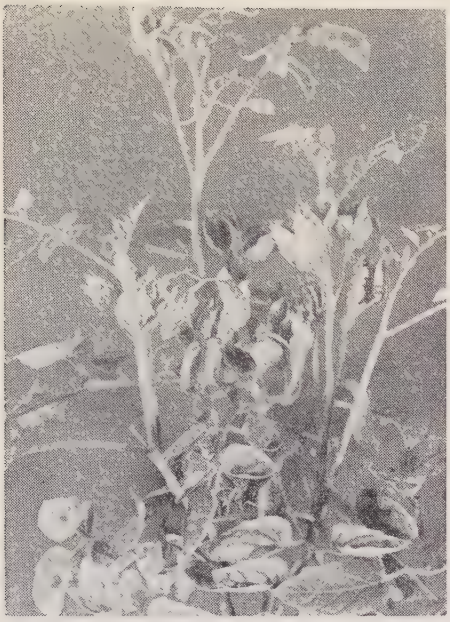
Nejcharakterističtější jsou změny na květech. Celá květenství a zejména jednotlivé květy jsou výrazně vzpřímené. To je jedním z nejdůležitějších znaků pro polní diagnostiku. Můžeme rozlišit dva typy květních změn: a) Kalichy jsou podstatně zvětšené až zlistnatělé, různého tvaru. Jednotlivé sepaly si buď podržují svou individualitu, nebo jich několik navzájem sroste v lodičkovitý útvar, často připomínající nafouklé kalichy rodu *Physalis*. Koruna zůstává zpočátku nezměněna, zcela vzácně mohou být korunní plátky mírně zvětšeny. V dalším průběhu choroby petaly zcela abortují. Pestík bývá postižen hlubokými vnějšími i vnitřními změnami, zejména semeníku, který bývá na různě dlouhém gynoforu. U květů, jež byly oplodněny před vypuknutím choroby, se semeník sice zvětšuje, plod však už obvykle nedosáhne normální velikosti, hromadí se v něm libriformní elementy, čímž plod jakoby dřevnatí. Též zbarvení plodů nedosahuje normální intenzity. Semena zakrňují a nedozrávají. U pozdějších květů se semeník vyvíjí již jen zcela nepatrně, vajíčka nekrotizují. Nakonec pestík téměř úplně abortuje. b) Květní změny dru-

166. Rajče (*Solanum lycopersicum* L.): nahoře zdravá rostlina, dole táž odrůda, přirozeně infikovaná stolburem — charakteristický vzpřímený habitus. Orig. Valenta

hého typu jsou zcela jiné. Vyznačují se postupnou redukcí všech květních orgánů, jež bývají nakonec vyvinuty jen jako nepatrné rudimenty na vrcholu perikladia. Toto perikladium bývá i s květní stopkou výrazně ztloustlé, změněný květ se stopkou představuje váleček, na jehož vrcholu sedí rudimentální semeník, obklopený několika nevýrazně diferencovanými výrůstky. Zmíněné dva typy jak květních, tak i listových změn se vyskytují někdy samostatně, jindy najdeme různé typy na téže rostlině.

Přes všechny své charakteristické znaky nejsou uvedené příznaky stolburového ochuravění rajčat pro ně specifické. To je nutno mít na zřeteli zejména při polní diagnostice. Na základě takových pouze symptomatologických zjištění nelze nikdy činit definitivní závěr, že v daném případě skutečně šlo o stolbur rajčete. Podobné, dokonce prakticky identické symptomy vyvolávají na rajčatech různé žloutenkové viry, vyskytující se nejen v jiných částech světa, nýbrž i v Evropě a Československu. O který virus v daném případě konkrétně jde, můžeme rozhodnout jen na základě experimentální diagnostiky přenosem na některé vhodné testovací rostliny. Prozatímní výsledky výzkumu této otázky (Valenta, Musil, nepublikováno) a možnosti diagnostiky vyplývají z připojeného přehledu (tab. 13).

O vlastnostech viru stolburu, zejména fyzikálních a chemických, jsme informováni velmi nedokonale. Dosud se jej nepodařilo připravit v čistém stavu; hlavní překážkou zde byla pravděpodobně jeho velká labilita a nízká koncentrace v rostlinách. Vovk a Nikiforovová (1955) uveřejnili elektronové mikrofotografie kulatých částic, jež jsou podle autorů virem stolburu. Vzhledem k použitému způsobu přípravy preparátů chybí těmto obrázkům dostatečná průkaznost. Podobné částice z rostlin infikovaných stolburem vyobrazuje též Blattný (1958). Rovněž není zcela vyjasněna otázka přípravy specifických antisér, i když některé práce (Pozděna 1954,



167. Rajče (*Solanum lycopersicum* L., odrůda Vitoša). Umělá infekce mírným kmenem viru stolburu (Čs 9/55). Charakteristické zvětšené kalichy. Orig. Valenta.

168. Rajče (*Solanum lycopersicum* L., odrůda Štambovyje Alpatjeva). Umělá infekce mírným kmenem viru stolburu (Čs 9/55). Charakteristická okrajová chloróza listů. Orig. Valenta.

Pozděna a Čech 1958) takové údaje přinesly. Virus stolburu je inaktivován v rostlinách *Vinca rosea* L. při teplotě 40 ± 2° C za 6 dní, při 43 ± 1° C za 4 dni, stejně jako při 43,5 ± 0,5° C za 5 dní (Valenta 1959a). Poněkud blíže jsme informováni o některých biologických vlastnostech viru.

Po infekci dochází v rostlinách k hlubokým poruchám metabolismu, které jsou zřejmě v přímém vztahu k výše zmíněným morfologickým změnám. Je však třeba poznamenat, že se charakter příznaků stolburové infekce na jiných rostlinách než na rajčatech může diametrálně lišit. V infikovaných rostlinách se hromadí glycidy a polyfenoly (Kara-Murza 1948, Valenta, neuveřejněné pokusy) a velmi pravděpodobně nastávají poruchy tvorby nebo transportu látek hormonální povahy. Tomu nasvědčuje jednak již samotný charakter některých tvarových změn (potlačení růstu vegetačního vrcholu, prorůstání úžlabních výhonů atd.), jednak výsledky pokusů se zakořeňováním řízků infikovaných rajčat (Závada, Valenta 1959). Charakteristické jsou též změny anatomické struktury (Michailovová 1935, 1936) a poruchy meiosy (Kostoff 1933).

Na základě těchto změn můžeme virus stolburu zařadit do skupiny žloutenek, a to i v užším smyslu tohoto názvu (viz Black 1953a). Stejně jako ostatní viry této užší skupiny není virus přenosný mechanicky (kontaktem, vtíráním šťávy). Rovněž semenem, pokud je ovšem infikované rostliny vůbec vytvoří, není virus stolburu přenosný. V přírodních podmínkách je přenášejí některé druhy cikád: *Hyalesthes obsoletus* Sign., *H. mlokosie-*

wiczii Sign. (viz dříve), dále *Aphrodes bicinctus* (Schrk.), *Euscelis plebejus* (Fall.) (Musil a Valenta 1958). Jako potenciální přenašeči by se snad i v přírodě mohly uplatnit některé kokotice (*Cuscuta trifolii* Bab. et Gibs, *C. campestris* Yunck., *C. epilinum* Whe.), u nichž byla schopnost přenášet virus stolburu prokázána experimentálně (Mišiga a Valenta 1957). Pokusně lze virus stolburu výhodně a až na některé výjimky poměrně snadno přenášet transplantací (roubováním apod.), a to jak mezi jedinci téhož druhu rostlin, tak mezi různými druhy téhož rodu nebo i různých rodů téže čeledě. Zdařily se i přenosy mezi rostlinami různých čeledí (Blattný a Limberk 1956).

Inkubační doba v rostlinách je velmi proměnlivá a závisí na mnoha různých faktorech; Razvjazkinová (1957) zjistila, že nejkratší (12 dnů) je u rajčat ve stadiu 3—4 listů. U rostlin starších a při přenosu na listy nižších poschodí se výrazně prodlužuje. Na délku inkubační doby má velký vliv i způsob přenosu. Při přenosech kokoticí trvala u tabáků někdy až devět měsíců (Mišiga a Valenta 1957). Virus se v rostlinách pohybuje značně rychle — 3 cm/h (Razvjazkinová 1957).

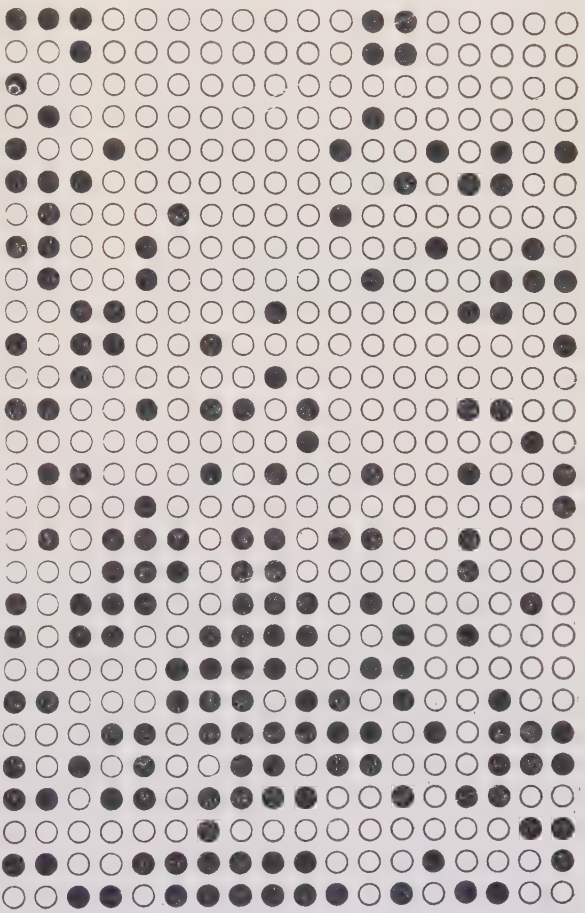
Samotný proces přenosu nebyl dosud prozkoumán dostatečně podrobně, rovněž ne vztah viru stolburu k jeho hmyzím přenašečům. Nabývací (akviziční) doba sání (tj. čas potřebný k získání viru přenašečem z infikované rostliny) není přesně známa. Přenašeči nejsou schopni virus přenášet hned po nasátí, ale až po uplynutí určité inkubační (latentní) periody. U *Hyalesthes obsoletus* Sign. trvá tato perioda 2—7 dnů (Razvjazkinová 1950). Předběžné pokusy s *Aphrodes bicinctus* (Schrk.) (Musil, nepublikováno) ukazují, že u tohoto přenašeče je rozhodně delší, přibližně 20 dnů. Tato délka inkubační doby ve vektoru by odpovídala přibližně jeho inkubační době v rostlinách; šlo by tedy i u stolburu o podobný jev, který uvádí Maramorosch (1953) pro virus severoamerické žloutenky aster. Vzhledem k délce inkubační doby ve vektoru můžeme předpokládat, že se v něm virus stolburu rozmnožuje, tak jak to bylo dokázáno již u jiných žloutenkových virů (srov. např. Black 1953b). Minimální infekční doba sání (tj. čas potřebný k odevzdání viru přenašečem rostlinnému organismu) nebyla zcela přesně zjištěna; pro *H. obsoletus* má postačit 5 minut (Razvjazkinová 1950).

Výskyt stolburu na rajčatech i na ostatních kulturních rostlinách se vyznačuje výraznou sezónností. V klimatických podmínkách jižního Slovenska se začínají vyskytovat první případy ochoření od poloviny července (v horkých a suchých létech již od konce června, naopak v létech mokrých a studených bývá výskyt choroby zpožděn). Chorobnost pak stoupá rychle. Od druhé poloviny srpna až do konce vegetační periody přibývá nových případů choroby už poměrně málo. Je zde určitá korelace mezi výskytem přenašeče *H. obsoletus* a výskytem choroby až po maximum migrace, respektive vzestupu chorobnosti. Pozdější průběh chorobnosti, pozvolné narůstání nových případů, není již v tak zjevném souhlase s poklesem výskytu zmíněného přenašeče. Rozdíl si lze vysvětlit jednak značným rozptylem délky inkubační doby stolburu v rajčatech, jednak i činností dalších přenašečů (viz dříve) s jinou sezónní dynamikou.

Dalším význačným rysem stolburových epifytocií na rajčatech jsou zpravidla velmi výrazné územní gradienty chorobnosti (graf, viz obr. 169): nej-

více ochořelých rostlin bývá, zejména u rozsáhlejších výsadeb, na okrajích parcel, zejména těch, jež jsou nejblíže trvalým ohniskům choroby, odkud nastává migrace přenášečů. S postupnou vzdáleností od ohniska zamoření kultury rychle klesá.

Přenesením viru na jednoleté kulturní rostliny a na většinu jednoletých plevelů se v našich klimatických podmínkách infekční řetěz přetrhává. Pro vznik každoročně se opakujících epifytocií mají největší význam trvalá ohniska stolburu v přírodě (Valenta 1956a, d), v nichž prodělávají svůj vývoj přenášeči a kde se virus udržuje v různých planě rostoucích rostlinách. Největší význam má zejména svlačec rolní (*Convolvulus arvensis* L.), který je v našich poměrech současně hlavní hostitelskou rostlinou žilnatky vironosné. Obdobný význam mají některé kulturní rostliny a jejich výsadby, zejména jetele (hlavně *Trifolium repens* L.), dále pak některé přezimující plevele (např. *Senecio vulgaris* L.). Dosavadní názory na koloběh viru stolburu, založené na existenci jediného přenášeče, žilnatky vironosné, bude třeba zrevidovat a zpřesnit. Vzhledem k prokázané existenci dalších přenášečů s odlišnou ekologickou valencí, jinou sezónní dynamikou a jiným okruhem preferovaných hostitelských rostlin je zřejmé, že koloběh bude značně složitější, než se dosud předpokládalo. Nově zjištěná fakta však nic nemění na podstatě přírodní ohniskovosti stolburu: stolbur může existovat nezávisle na kulturních rostlinách, jeho koloběh se může uskutečňovat uvnitř historicky se ustavivších biocenóz; přenášeči, sající šťávu planě rostoucích rostlin, mohou odevzdávat virus organismu



169. Schematický plánek výskytu stolburu na části parcely rajčat ve Sládkovičově - Novém dvoře r. 1955 (chybí pokračování směrem nahoru). Prázdné kroužky = zdravé rostliny, plné kroužky = rostliny infikované stolburem. Dosti zřetelný gradient šíření choroby ve směru od pravého spodního rohu parcely (předpokládané ohnisko v pokračování tohoto směru mimo parcelu).

Orig. Valenta.

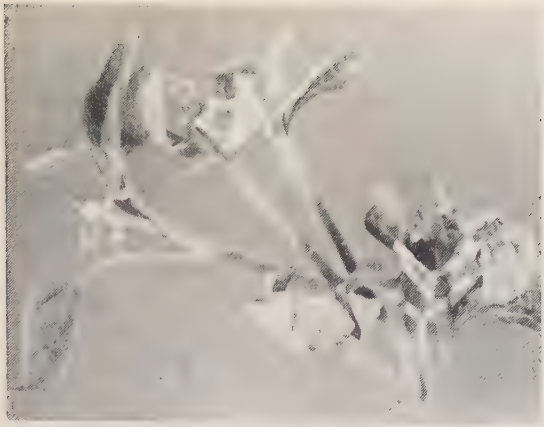
170a. Rajče (*Solanum lycopersicum* L., odrůda Champion). Umělá infekce virem metlovitosti brambor, typ ČS II. Chloróza listů, zvětšené kalichy. Orig. Valenta.

170b. Rajče (*Solanum lycopersicum* L., odrůda Champion). Umělá infekce virem krymské žloutenky. Zakrsání vrcholu, redukce listů. (Poznámka. Rozdílné příznaky na rajčatech na obr. 167, 168, 170 a 171 nelze považovat za bezpečné vodítko pro rozlišení příslušných virů. Jde spíše o příklady různých forem příznaků ochoření rajčat po infekci žloutenkovými viry.) Orig. Valenta.

kulturních rostlin, a tak je vtahovat jako nový článek do řetězu koloběhu původce v přírodním ohnisku nákazy. Stolbur musíme považovat za chorobu postihující původně planě rostoucí rostliny, která začala přecházet na kulturní rostliny teprve dodatečně.

Dynamika přírodních ohnisek stolburu je velmi ovlivňována různými biotickými a abiotickými faktory (viz V a l e n t a 1956d). Pro sílu epifytocií na kulturách jsou rozhodujícími činiteli početnost migrujících přenášečů a jejich přirozená virofornost. Tato virofornost dosahuje podle dosavadních zkušeností u *Hyalesthes obsoletus* obvykle do 10 %, jen ojediněle 24 % (Valenta 1958a).

Š k o d l i v o s t. Stolbur je hospodářsky významným činitelem hlavně v teplých jižních oblastech Československa. Směrem k severu, v podhorských a horských polohách, postupně ztrácí na významu. Několikaletá pozorování na Slovensku umožňují učinit závěr, že se stolbur vyskytuje na kulturách v hospodářsky významném rozsahu jen v oblasti rozšíření přenášeče žilnatky vironosné (*Hyalestes obsoletus* S i g n.) (M u s i l a V a l e n t a 1957), a to zejména v místech, kde se tento přenášeč vyskytuje poměrně hojně. Avšak ani v nejvíce zamořených oblastech nejsou škody každoročně stejné. Zdá se, že existuje určitý dlouhodobý cyklus intenzity stolburových epifytocií. Dosavadní krátce trvající výzkumy nemohly dát na



171a. Rajče (*Solanum lycopersicum* L., odrůda Olomoucké nízké). Umělá infekce mírným kmenem viru stolburu (Čs. 9/55). Antolýza a frondescence květů.
Orig. Valenta.

171b. Rajče (*Solanum lycopersicum* L., odrůda Champion). Umělá infekce virem metlovitosti brambor, typ ČS I. Antolýza a frondescence květů — postupné zvyšování intenzity příznaků od spodních květů k horním.
Orig. Valenta.

tuto otázku ještě odpověď. V letech příznivých pro šíření choroby bývají některé výsadby rajčat napadeny místy až stoprocentně; napadení větší než 50% nebývá vzácným jevem. Nastane-li infekce v časné fázi vývoje rajčat, rajčata neposkytnou vůbec žádnou úrodu. Nastane-li později, dozrávají aspoň plody spodních květenství. Stolbur může tedy za podmínek pro něho příznivých způsobit citelné ztráty na úrodě, nehledě na nenahraditelné škody ve šlechtitelských pokusech.

Ochrana. Ochrana proti stolburu záleží v komplexu nepřímých opatření, která je nutno vzájemně sladit, aby se dosáhlo maximálního účinku. Vzhledem k ohniskovému výskytu stolburu je třeba věnovat hlavní pozornost právě trvalým ohniskům choroby: zamezovat vznik nových ohnisek, vhodnými zásahy potlačovat rozvoj rezervoárových rostlin a přenášečů v existujících ohniscích a pokud možno taková ohniska vůbec likvidovat. Největší ohniska bývají na pustých místech okolo nově budovaných komunikací, plotů, staveb, v neudržovaných ochranných lesních pásech, na úhorech apod., též na víceletých jetelištích. Mnohá z těchto ohnisek ztrácejí přirozenou sukcesí biocenóz časem na významu. Hlavní rezervoárové rostliny (svlačec rolní a jiné vytrvalé plevele) a s nimi i přenášeč žilnatka vironosná jsou v konkurenci s jinými organismy ve svém rozvoji postupně potlačovány. To znamená, že je zapotřebí včas pamatovat na řádnou kultivaci zmíněných míst, přizpůsobenou místním poměrům: nenechávat úhory ležet ladem, meze, úvratě apod. omezovat na nejnutnější míru, porušená místa okolo staveb zatravňovat, v mladých výsadbách ochranných lesních pásů pěstovat vhodné kultury, dokud stromky samy větším zápojem ne-

zamezí rozvoj plevelů atd. Plevele je třeba potírat co nejintenzívněji a dbát o řádné zachovávání osevních postupů, zejména nenechávat dlouho jeteliště.

Pro rajčata, podobně jako i ostatní vnímavé kultury, je nutno vyhledávat takové pozemky, které nejsou v přímém sousedství trvalých ohnisek stolburu, popřípadě je od těchto ohnisek izolovat parcelami s jinými plodinami. Snad by se mohly osvědčit i úzké bariérové pásy okolo ploch s vnímavou kulturou, které by do doby maximálního výletu přenášečů, tj. nejpozději do konce června, dosáhly výšky aspoň jednoho metru. V Československu nemáme zatím s těmito pásy žádné zkušenosti; dalo by se uvažovat o některých odrůdách kukuřice, konopí apod. Vzhledem k tomu, že choroba je do kultury přinášena zvenčí, možno doporučit, aby výsadby byly zkoncentrovány na větších plochách a co nejvíce zahuštěny. V SSSR doporučují až 30 000 rajčat na 1 ha (Suchov et al. 1952). Dále je třeba zavádět keříčkovitá rajčata typu Immun (viz dále). Bylo by rovněž výhodné agrotechniku a výběr odrůd přizpůsobit době výskytu choroby, tj. zaměřit je tak, aby podstatná část úrody mohla být sklizena před plným rozvojem choroby (zpravidla do poloviny srpna). Zde bude nutno vyšlechtit velmi rané odrůdy vhodné pro naše poměry.

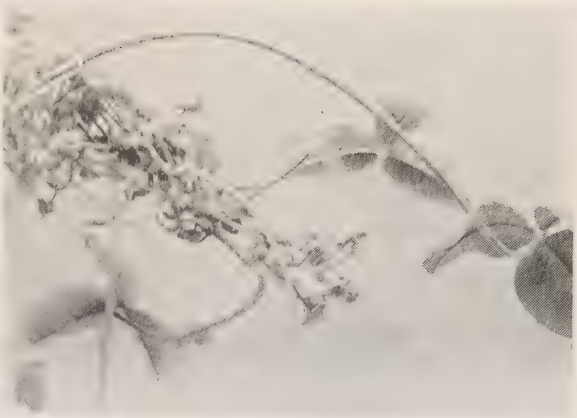
Při šlechtění bude vhodné si všímat keříčkovitých odrůd, které jak podle sovětských, tak i našich zkušeností (Valenta, nepublikováno) bývají méně napadány. Sledování síly napadení sortimentu rajčat na šlechtitelské stanici v Sládkovičově-Novém Dvoře a statistický rozbor zjištěných dat ukázaly, že mezi vnímavostí běžných odrůd nejsou průkazné rozdíly. Průkazně nižší napadení bylo zjištěno jedině u odrůd typu Immun-Resista. Je však otázkou, do jaké míry lze tato pozorování, získaná u sousedících výsadeb, generalizovat. Zmíněný typ rajčat nevykazuje v pokusných podmínkách žádnou zvýšenou rezistenci k viru. Polní rezistenci možno vysvětlit spíše tím, že přenášeči na uvedeném typu sají neradi a dávají spíše přednost běžnému typu rajčat. Přešlechtění na odolnost je tedy dosti problematické, i když není zcela bez vyhlídek. Při hodnocení polních pokusů, pokud jde o sílu napadení sortimentu rajčat nebo i jiných kulturních rostlin, je nutno postupovat nanejvýš opatrně a stále mít na zřeteli ovlivnění pokusů vnějšími faktory, především existencí územního gradientu chorobnosti.

Konečně je možné aplikovat přímý chemický boj proti přenášečům. V SSSR vypracovali metodu několikanásobného poprašování kultur přípravky DDT v době migrace *H. obsoletus* (Suchov et al. 1952). Tyto zásahy mohou být rentabilní pouze tam, kde se tento přenášeč vyskytuje dost početně a pravidelně. Pokusy s chemickým ošetřením u nás skončily bez velkého hospodářského efektu (Blattný et al. 1954, Bojňanský a Králiková 1955), zřejmě proto, že údobí výskytu přenášečů je u nás velmi dlouhé.

Mozaika rajčat — *Nicotiana virus 1* Smith

U rajčat se vyskytuje mnoho různě se projevujících ochoření, rozšířených po celém světě, která můžeme shrnout pod souborné označení mozaiky. Původcem je jednak samotný virus mozaiky tabáku (*Nicotiana virus 1*),

popřípadě jeho různé kmeny, jednak virus obyčejné okurkové mozaiky [*Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith, viz str. 363], popřípadě virus X brambor [*Solanum virus 1* (Orton) Smith, viz II. díl, str. 442], a to jak samostatně, tak v různých kombinacích. Literatura o mozaikách rajčat je velmi rozsáhlá, podstatné poznatky jsou shrnuty ve všech hlavních příručkách, kde je uvedena i další literatura: Ryžkov 1946, Bawden 1950, Köhler a Klinkowski 1954, Smith K. M. 1957, Klinkowski 1958.



172. Jetel plazivý (*Trifolium repens* L.). Umělá infekce virem zakrslosti jetele pomocí křísk a *Euscelis plebejus* (Fal.).
Orig. Musil, Valenta.

173. Rajče (*Solanum lycopersicum* L., odrůda Champion). Výrůstky (enace) na rubu listů způsobené infekcí virem mozaiky tabáku.
Orig. V. Valenta, foto S. Mišiga.

Symptomy. Příznaky ochoření způsobených těmito viry jsou často nespecifické a pravého původce můžeme určit jen pokusně. Následuje popis hlavních typů těchto ochoření, která se však mohou vzájemně prolínat, zejména u kombinovaných infekcí.

Obyčejná mozaika. Způsobují ji obvykle normální zelené kmeny viru tabákové mozaiky. Hlavním příznakem je tmavě zelená a světle zelená nepravidelná skvrnitost mladých listů rostoucích rostlin. Tmavé skvrny bývají někdy vystouplé. Starší listy vytvořené před infekcí zůstávají nezměněny. U slabých kmenů viru může být infekce maskována (zejména u některých odrůd rajčat), naopak u silnějších kmenů dochází k mírným deformacím čepele. Růst infikovaných rostlin bývá mírně zpomalen. Výnos bývá snížen jen neznatelně.

Aukubová mozaika. Způsobují ji žluté kmeny viru tabákové mozaiky,

označované též *Nicotiana virus 1 C* Smith. Mozaikové diskolorace jsou nápadnější než u obyčejné mozaiky, skvrny jsou žluté až bělavé. Růst bývá více potlačován. Na plodech se mohou vyskytovat žlutavé prstence nebo skvrny. S aukubovou mozaikou brambor nemá tato choroba nic společného.

Výrůstková mozaika. Původcem jsou některé kmeny viru tabákové mozaiky. Mozaikové zbarvení listů je málo výrazné. Na rubu čepelí se objevují lístkovité výrůstky (enace). Listy samy jsou různě deformovány, čepel může být někdy až zcela potlačena.

Nekrotická proužkovitost a páskovitost (streak). Způsobuje ji buď kombinace viru tabákové mozaiky a viru X brambor, nebo zvláštní skupina kmenů tabákové mozaiky, označované dříve *Lycopersicum virus 1* Smith. Kromě obvyklé mozaiky listů jsou na lodyhách a řapících patrny hnědavé až černavé podélné proužky. Na listových žebrech, čepelích a na květních stopkách vznikají nepravidelné nekrotické úseky, též na plodech můžeme pozorovat vpadlé hnědavé skvrny. Poškozené listy vadnou, popřípadě odumírají i celé rostliny. Choroba může mít velmi nepříznivý vliv na výnos, zejména v zimních měsících ve sklenících.

Kapradinovitost rajčat. Mohou ji způsobit kmeny viru tabákové nebo okurkové mozaiky, jednotlivě nebo společně. U mírných případů jsou listové úkrojky více nebo méně deformovány, pokrouceny a zúženy, mozaikovitě zbarveny. U těžkých případů může redukce čepelí pokročit tak daleko, že zůstává vyvinuto jen hlavní žebro, které je různě deformované. Intenzita těchto příznaků se mění během vývoje ochořelé rostliny a velmi na ni působí vlivy vnějšího prostředí.

Zakrsávání rajčat. Toto habituálně velmi nápadné ochoření je způsobeno obvykle kombinovanou infekcí viry tabákové a okurkové mozaiky. Podle zjištění ze Slovenska (Valenta, nepublikováno) není přítomnost tabákové mozaiky podstatná. Růst rostlin je velmi zabrzděn, rajčata zůstávají nízká, keříčkovitá. Listy jsou nepravidelně deformovány, plody malé, obvykle je jich málo nebo se netvoří vůbec.

Škodlivost. Škodlivost mozaik závisí především na agresivitě kmenů virů odpovědných za infekci a na dalších faktorech (např. polní nebo skleníkové kultury). Pro běžné mozaiky se udává ztráta na výnosu 7 až 13 procent (např. Alexander 1951). Podstatně těžší ztráty způsobují kmeny, respektive kombinace virů způsobující nekrotickou proužkovitost. Dojde-li v takovém případě k infekci mladých rostlin ve skleníkových podmínkách v nepříznivé roční době, může být celá kultura zničena. Takové případy jsou známy i z ČSSR (Valenta, nepublikováno).

Ochrana. Vzhledem k prudké infekčnosti viru tabákové mozaiky, popřípadě i X viru brambor, je nutno dodržovat velmi přísná hygienická opatření. Všeobecně se doporučuje tento postup (Smith K. M. 1957, Klinkowski 1958): vysévat do sterilizované půdy, ochořelé nebo podezřelé rostliny opatrně odstraňovat a ničit, dbát o čistotu rukou a nástrojů, ruce mýt alkalickým mýdlem (doporučuje se vodní roztok směsi 8% fosforečnanu sodného Na_3PO_4 a 4% mýdla). Bawden (Smith K. M. 1957) navrhuje sadbu před vysázením nebo těsně potom stříkat roztoky obsahujícími inhibitory virové infekce. Určitých úspěchů bylo dosaženo použitím 10% roztoku odstředěného mléka. U vysázených rostlin je vhodné: vyštipovat

a vázat odděleně, napřed u zdravých rostlin a až potom u nemocných. Při práci s rajčaty zaměstnávat raději nekuřáky a rozhodně nekouřit. Ve sklenících je nutno hygienická opatření ještě zpřísnit, neboť jediná infikovaná rostlina může přivodit nákazu celé kultury. Nástroje dezinfikovat průběžně 2% lyzolem. Nepřehnojovat dusíkatými hnojivy. Brežněv (1955) doporučuje opakovanou zálivku 0,05—0,1% roztokem manganistanu draselného. Kromě toho je vhodné skleníky, nástroje, tyčky atd. dezinfikovat po sklizni alkalickým mýdlem.

Semeno nebrat z nemocných nebo podezřelých rostlin. Semena sbírat metodou použití kyseliny solné: na 100 l pulpy vzít 2—4 l obchodní kyseliny solné (27 % = = koncentrovaný roztok), zamíchat, promýt vodou a opatrně sušit. Přenos tabákové mozaiky semenem se vysvětluje spíše jen povrchovou kontaminací; uvedenou metodou se virus, ulpívající na povrchu semen, zničí (Chamberlain a Fry 1950).

174. Rajče (*Solanum lycopersicum* L.). Zakrsání, způsobené přirozenou infekcí blíže neidentifikovaným virem ze skupiny mozaiky okurek. Orig. V. Valenta.

Bronzovitost rajčat — *Lycopersicum virus 3* Smith

Syn. (podle Köhlera a Klinkowskiho 1954): *Lethum australiense* Holmes, *Tripsophilus lycopersici* Ryžkov, *Tomato spotted-wilt virus* atd.

Choroba je rozšířena po celém světě, z různých území (i z ČSSR) však spolehlivé údaje chybějí (srov. Köhler a Klinkowski 1954, Brežněv 1955, Smith K. M. 1957).

Okruh hostitelů viru bronzovitosti rajčat je velmi široký. Vnímavé jsou druhy nejrůznějších čeledí, zejména *Fabaceae, Primulaceae, Solanaceae, Plantaginaceae, Asteraceae, Araceae* aj. Podrobné seznamy hostitelů viz Smith K. M. (1957) a Klinkowski (1958).

Symptomy. Symptomy ochoření rajčat jsou různé a jsou velmi ovlivňovány kmeny viru, odrůdovými vlastnostmi rajčat a mnohými dalšími činiteli. Společným znakem je výskyt bronzově zbarvených skvrn na mladých listech následkem odumírání pokožky. Růst infikovaných rostlin bývá, často jen přechodně, zabrzděn. Skvrny na listech mohou mít různý tvar: buď jsou nepravidelné, kroužkovité, nebo síťovité, často splývající. Na plodech bývají charakteristické světlejší až bílé skvrny, složené z koncentrických prstenců, často nekrotických. Jinou formou ochuravění je odumírání celých vrcholků ochořelých rostlin. Přitom spodní části rostlin zůstávají téměř nezměněny, plody bývají velmi deformovány.

Virus bronzovitosti je za určitých podmínek snadno přenosný mecha-

nicky, rostlinná šťáva je infekční ještě ve zředění 1 : 100 000. Virus je však značně labilní, je inaktivován ve šťávě při 42—45° C za 10 minut, při 20° C za 5 hodin. Virové částice jsou elipsoidní, 90—120 mμ dlouhé (Black et al. 1952). V přírodě přenášejí virus různé druhy třásněnek (*Thysanoptera*), zejména kosmopolitický druh *Thrips tabaci* Lind. Infekční jsou pouze individua, která virus získala v larválním stupni (Smith K. M. 1957).

Ochrana. Ve sklenících je poměrně snadná aplikací insekticidů proti třásněnkám (nedoporučuje se pěstovat rajčata zároveň s okrasnými rostlinami), v polních podmínkách je dosti obtížná vzhledem k existenci rezervoárových rostlin mezi planě rostoucími druhy. Jsou určité perspektivy, jak získat rezistentní odrůdy (Smith P. G. a Gardner 1951).

Další, v ČSSR dosud nezjištěné virózy rajčat

Bezsemennost (aspermy) (Blencowe a Caldwell 1948)

Podle názvosloví 1960: aspermie.

Patří do okruhu okurkové mozaiky [*Cucumis virus* (Doolittle) Smith] (Govier 1957, Klinkowski 1958). Někteří autoři tento vztah popírají.

Keříčkovitá zakrslost rajčat — *Lycopersicum virus 4* Smith

Podle názvosloví 1960: zakrslost rajčete.

Zajímavý, ale hospodářsky nevýznamný virus (srov. Smith K. M. 1957). Často používán v teoretických virologických studiích, krystaluje v pravých krystalech (Bawden 1950).

Černá kroužkovitost rajčat — *Tomato black ring virus* (Smith K. M. 1946).

Dosud je známa pouze z Velké Británie. Je to virus přenosný mechanicky šťávou na různé rostliny. Hospodářský význam se neuvádí.

Virus kadeřavosti cukrovky — *Beta virus 1* Smith na rajčatech

Je znám jen v USA; další viry viz Smith K. M. (1957) aj.

Bakteriózy

Bakterijní vadnutí rajčat — *Corynebacterium michiganense* (E. F. Smith) Jensen

Syn. podle Izrailského 1952: *Bacterium michiganense* E. F. Smith, *Pseudomonas michiganense* (E. F. Smith) Stevens, *Aplanobacter michiganense* E. F. Smith, *Phytomonas michiganense* (E. F. Smith) Bergey.

V létě r. 1909 objevil E. F. Smith v okolí Grand Rapids ve státě Michigan novou bakterijní chorobu rajčat, kterou nazval podle místa jejího výskytu Grand-Rapids-disease a jejího původce pojmenoval *Bacterium*

michiganense. *Později* (r. 1914) se přesvědčil o nepohyblivosti buněk této fytopatogenní baktérie a pozměnil její název na *Aplanobacter michiganense*. Roku 1920 navrhl i nové jméno choroby. Nazval ji bacterial canker tomatoes (bakterijní rakovina rajčat) a tento název se ve světové literatuře dosti vžil. Není však příliš příhodný, neboť hlavním příznakem choroby je vadnutí. Dalším důvodem pro zavedení názvu bakterijní vadnutí je okolnost, že termín „bakterijní rakovina rajčat" použili někteří autoři pro chorobu působenou baktérií *Xanthomonas vesicatoria* (Doidge) Dowson. V novější době byl zařazen bakterijní druh způsobující vadnutí rajčat pro tvar buněk do rodu *Corynebacterium* a dnes je běžně označován jako *Corynebacterium michiganense*.

Hostitelský okruh parazita i rozšíření choroby studovalo mnoho autorů. *Corynebacterium michiganense* je úzce specializovaný parazit několika druhů lilkovitých rostlin. Podle Arka 1944 tato baktérie napadá kromě rajčat (*Solanum lycopersicum* L.) i *Lycopersicum pimpinellifolium, Solanum nigrum* L. var. *guineense, Solanum mammosum, Nicotiana glutinosa, Cyphomandra betacea*, podle Bainese (1947) i *Solanum douglasii* a podle Ortha (1937) i *Solanum humboldtii* a *Solanum primiforme*. Stappovi (1932) se částečně podařilo infikovat baktériemi bramborové hlízy, avšak infekční pokusy provedené na zelené části rostlin byly neúspěšné. Podle údajů některých sovětských autorů *Lycopersicum pimpinellifolium* je odolné proti *Corynebacterium michiganense* a kříženci tohoto druhu s některými odrůdami rajčat jsou k onemocnění méně náchylní (Jacynina 1941). Paprika (*Capsicum annuum* L.) není chorobou napadána, *Solanum melongena* L. se podařilo nakazit jen v některých pokusech a rovněž druhy rodu *Physalis* jsou značně odolné (Jacynina 1941). Tabák chorobou netrpí.

Bakterijní vadnutí rajčat se vyskytuje ve všech světadílech.

Kromě v USA, kde byla tato choroba nejdříve popsána, se vyskytuje na americkém kontinentě i v Kanadě, Mexiku a Jižní Americe. Je známa v Austrálii i na Novém Zélandě (Magee 1935, Reid 1938, Simmonds 1937, Smith, Goss 1946) a byla objevena i v severní, střední a jižní Africe (Berger 1942, Nattrass, Ciccarone 1946, De Carvalho 1949, Loest 1949) a v Asii (Jain 1951, Cifferri 1955). V Evropě byla hlášena v Německu (Kotte 1930), Francii, Belgii, Itálii (Ciccarone, Carilli 1948), Rakousku (Wenzel 1937), Bulharsku, Rumunsku, v Jugoslávii (Šutič 1957) a v Norsku (Roe 1956). V Sovětském svazu je bakterijní vadnutí rajčat karanténní chorobou. První nálezy byly hlášeny roku 1936 v západní Sibiři a na Krymu. U nás se prozatím tato choroba vyskytuje v menší míře (vyskytla se např. na okrese Rakovník v r. 1957, v Ruzyni a jinde) a nepůsobí dosud vážnější národohospodářské škody (Staněk, Ujevič, nepublikováno).

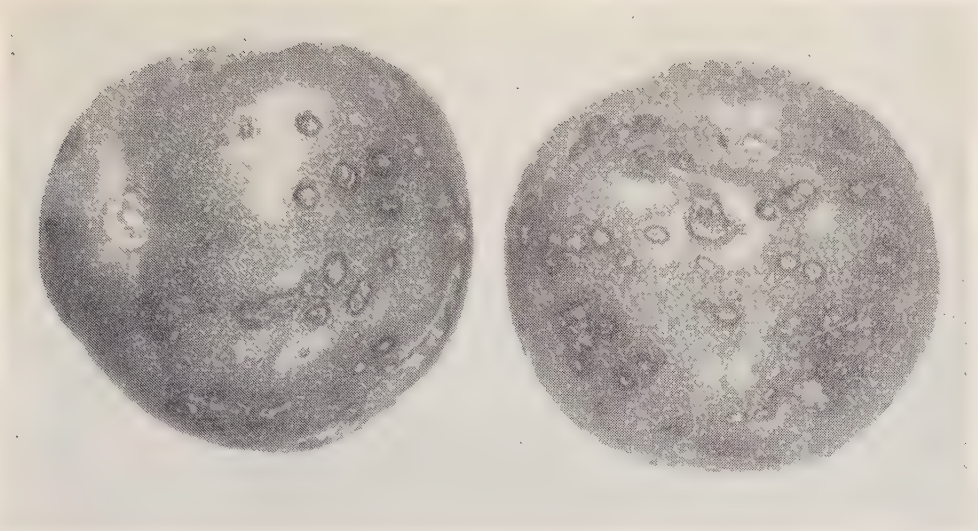
Symptomy. Na rozdíl od vadnutí rajčat, které je způsobeno houbami rodu *Fusarium* a *Sclerotinia*, je průběh bakterijního vadnutí pomalejší. Na chorých rostlinách uvadá postupně jeden list za druhým a k úplnému zničení celé rostliny dochází často až dva měsíce po infekci. Většinou počínají vadnout nejdříve spodní listy, neboť rostliny bývají nejčastěji infikovány při poranění kořenů. Vlastnímu uvadnutí listů předchází často svinování jednotlivých úkrojků listů. Teprve později listy žloutnou, ztrá-

175. Rajče odrůdy Red Condine zničené bakterijním vadnutím.
Orig. Pokorný, foto Kocman.

176. Průřez lodyhou rajčete postiženého bakteriálním vadnutím. Zhnědlé svazky cévní a dutiny mezi dření a pokožkou.
Orig. Nováková, foto Kocman.

cející turgor a vadnou. V mnoha případech uvadá nejdříve polovina listů, kdežto druhá polovina zůstává určitou dobu zelená a turgescentní. Někdy vadnou na nemocné rostlině listy pouze na jedné straně stonku. Na stonku a na řapících se objevují hnědé pruhy nebo rýhy, ze kterých vystupuje za vlhkého počasí žlutý sliz. Podobné poškození lze pozorovat i na nervatuře listů. Na průřezu stonku nemocné rostliny je patrné zčernání svazků cévních a někdy i malé tmavé dutinky, vzniklé poškozením svazků cévních a okolního pletiva. Na řezu stonku se po silnějším stisku objevuje žlutý nebo hnědý bakterijní exsudát. Patogenní baktérie mohou pronikat svazky cévními i do plodů. Při velmi časné infekci a vhodných podmínkách pro chorobu pronikají baktérie v plodech až k semenům. Svazky cévní jsou v plodech žluté až hnědé, plody bývají špatně a nerovnoměrně vyvinuty a semena jsou značně poškozena. Při slabším vnitřním napadení mají plody normální vzhled a parazita prozrazují pouze na řezu plodem žluté pruhy vedoucí k semenným komůrkám. Plody mohou být baktériemi napadeny i na rostlinách, na kterých se neprojevuje vadnutí. V takových případech většinou jde o sekundární infekci svazků cévních v bezprostřední blízkosti plodu nebo o druhotnou infekci samého plodu. V místech sekundární infekce vzniká na plodu světlá skvrna, jejíž střed záhy tmavne a je obklopen světlým dvůrkem. Tyto typické skvrny se nazývají „ptačí oko“. Vyskytují se jen na malém množství plodů. Izrailskij (1952) vysvětluje vzácnost výskytu těchto skvrn neschopností parazita napadnout zrající plod. Místní sekundární infekce stonku, řapíku a stopek plodů se projevuje drobnými hnědými jizvami. Plody na napadených stopkách brzy opadávají.

Parazit. *Corynebacterium michiganense* (E. F. Smith) Jensen je tyčinko-



177. Skvrnitost plodů způsobená *Corynebacterium michiganense.*
Orig. Nováková, foto Kocman.

vitá baktérie, jejíž buňky bývají poněkud stočené a některé z nich mají i vřetenovitý tvar. Vzácně se na nich objevují boční výrůstky. Jejich rozměry bývají různými autory uváděny v rozmezí 0,6—1,6 × 0,3—0,6 μ. Buňky nemají bičíky ani spory a podle Grama se barví. *Corynebacterium michiganense* je aerobní baktérie, která vytváří na masopeptonovém agaru malé, lesklé, kulaté kolonie, jež postupně žloutnou a po týdenní kultivaci jsou sytě oranžově žluté. Zaočkovaný masopeptonový bujón se postupně zakaluje. Želatina se zvolna ztekucuje. Působením baktérie se mléko pozvolna sráží, ale nepeptonizuje. Na povrchu naočkovaného mléka se tvoří silná kůžička a zřetelný žlutý kroužek. Na sterilovaném bramborovém řízku baktérie vytvářejí žlutý povlak a brambor hnědne. Na živných půdách, obsahujících glukózu, levulózu, galaktózu, sacharózu a maltózu, tvoří kyseliny. Méně zkvašuje laktózu, manit a salicilin. Škrob hydrolyzuje velmi zvolna. Nejlepším zdrojem dusíku pro výživu *Corynebacterium michiganense* je pepton. Baktérie méně využívá dusíku ve formě albuminu, asparaginu, močoviny a tyrosinu (Stapp 1932). Různé kmeny rostou na živných půdách s různými zdroji dusíku různě intenzívně (Bhide 1949). Nitráty neredukuje. Na Cohnově a Uschinskiho půdě roste jen nepatrně nebo vůbec neroste. V živném prostředí snáší vysoké koncentrace solí. Stapp 1932 stanovil tyto kardinální body teplot prostředí pro růst *Cor. michiganense:* 1° C (minimum), 24 až 28° C (optimum) a 31—33° C (maximum). Podle tohoto autora roste baktérie v rozmezí pH 4—9,3 a optimální aktuální acidita prostředí pro její růst je pH 7—8,4. Údaje jiných autorů jsou poněkud odlišné. Tak např. Kendrick a Walker (1948) stanovili teplotní optimum na 32° C.

Když je parazit pěstován na živných půdách, zůstává poměrně dlouhou dobu virulentní. V umělých kulturách se projevují některé odlišné vlastnosti jednotlivých kmenů. Velmi variabilní vlastností kmenů *Corynebacterium michiganense* je tvorba pigmentů. Bryanová (1930—31) vyizolovala bezbarvé i růžové kmeny a z nich se jí experimentálně podařilo získat opět kmeny žluté a naopak. Různě zbarvené kmeny se mohou lišit i jinými vlastnostmi (Ark 1944). Změnu vlastností kmenů lze vyvolat přítomností uranových solí a sloučenin naftenu v živném prostředí (Ark 1951). Tvorbu žlutého pigmentu u bezbarvých kmenů lze způsobit přidáním kvasničního extraktu do normální živné půdy s glukózou (Braun 1949). Saperstein, Starr a Filus (1954) studovali složení pigmentů u různě zbarvených kmenů. Zjistili, že žluté kmeny obsahují kryptoxantin a lycopin, růžové lykopin a spirilloxanthin, červené syntetizují pouze lykopin, kdežto oranžové tvoří kryptoxanthin, beta karoten a kanthaxanthin. U bezbarvých kmenů nebyly nalezeny žádné karotenoidy.

Zdrojem infekce rostlin v kulturách rajčat bývají napadená nebo kontaminovaná semena a rostlinné zbytky, které zamořují půdu parazitem. Přenos choroby semenem je méně častý a je důležitý pouze pro rozšiřování choroby do nových oblastí. Sovětští pracovníci dokázali, že rostliny vzešlé z přirozeně infikovaných nebo uměle kontaminovaných semen trpí chorobou jen v malém měřítku (asi 2 %). Při přirozeném přenosu je většina semen kontaminována parazitem pouze povrchově. Při sběru semen z kultur, ve kterých se vyskytla choroba, nelze zaručit jejich nezávadnost. Kontaminovaná semena se nacházejí i v plodech rostlin, u kterých se neprojevily typické příznaky vadnutí. K vnitřnímu onemocnění plodů může totiž dojít po sekundární infekci plodů nebo plodové stopky v pozdějším období vegetace. Nejdůležitějším zdrojem infekce jsou rostlinné zbytky. Artěmjevová (1938) dokázala, že buňky *Corynebacterium michiganense* se udrží živé v nesterilované půdě velmi krátkou dobu (15—40 dnů). Poněkud delší dobu přežívají v suché půdě. V rostlinných zbytcích si parazit uchovává schopnost napadnout rostlinu až do doby jejich úplného rozkladu. V Itálii byl popsán případ, kdy si na zamořeném pozemku parazit udržel virulentnost 4 roky (Ciccarone, Carilli 1948). Množství napadených rostlin na pozemku závisí na stupni zamoření půdy rostlinnými zbytky. Po soustavném používání kompostů ze zbytků zvadlých rostlin může nastat totální onemocnění všech rostlin v kultuře rajčat (Izrailskij 1952). Takové nahromadění infekčního materiálu je ovšem možné pouze na pozemcích, na kterých se pěstují rajčata každoročně.

Z primárních ohnisek choroby se parazit rozšiřuje v porostu rajčat různým způsobem (hmyzem, vodou i větrem). K infekci rostlin dochází téměř výlučně pouze po poranění. Kořeny bývají nejčastěji infikovány při přesazování, nadzemní část při dalším ošetřování rostlin (vyštipování výhonků, vázání atd.). Přenos choroby z rostliny na rostlinu i vnesení parazita do rostlinné tkáně obstarává i hmyz: třásněnka zahradní (*Thrips tabaci* Lind.). mšice broskvoňová [*Myzodes persicae* (Sulzer)] atd. Baktérie vniká do mladých plodů i ulomeným trichomem. Bryanová (1930) uvažovala o možnosti proniknutí parazita do listů průduchy. Vzhledem k nepohyblivosti buněk *Corynebacterium michiganense* je tento způsob infekce velmi málo pravděpodobný. Optimální teplota pro vznik choroby je 28° C (Riker 1929). Při teplotě půdy 16° C onemocní již jen malé množství rostlin (Kendrick, Walker 1948). Nejvíce jsou napadány rostliny, které jsou pěstovány v alkalické půdě (pH 8), nejméně při půdní reakci slabě kyselé (pH 6,5). Při nižší vzdušné vlhkosti než 60 % je infekce zelených částí rostlin velmi omezená.

Pronikání parazita do rostliny podrobně studovali Pine, Grogan a Hewitt (1955). Poraněním řapíku infikovali rostlinu a zjistili, že po 15 minutách pronikne baktérie dřevní částí svazků cévních do vzdálenosti asi 2 mm. Za 6 dnů po infekci nalezli baktérii 32,5 mm pod místem infekce a 13,2 mm nad místem infekce. Prokázali, že *Corynebacterium michiganense* se v rostlině šíří pouze xylémem a že tedy bakterijní vadnutí rajčat je typická tracheobakterióza. Napadené svazky cévní se postupně rozrušují, vodivé cévy jsou přerušeny a orgány, do nichž postižené svazky cévní ústí, postupně vadnou.

Napadení rostliny parazitem lze v počátečním stadiu choroby dokázat

kultivační metodou, která je značně pracná. Artěmjevová (1938) vypracovala tinkční metodu (barvení podle Grama) a Izrailskij, Artěmjevová 1941 poprvé použili k diagnóze sérologický test.

Škodlivost. Parazit napadá všechny kulturní odrůdy rajčat. Stupeň náchylnosti odrůd k onemocnění je však různý. Většina odrůd je velmi náchylná. Podle Jacyninové (1941) jsou méně náchylné odrůdy Pečerskij, Heinrich Heine, Marglob, Buděnovka, John Beer aj. Orth (1937) prokázal, že odrůda Imun, ačkoliv je náchylná, trpí chorobou mnohem méně, neboť u ní není třeba olamovat vedlejší výhonky. Jacyninové (1941) se podařilo křížením *Lycopersicum pimpinellifolium* a odrůdy Lucullus a Dánský export vypěstovat dvě velmi odolné odrůdy. Laboratorní zkoušku pro sledování odolnosti odrůd a virulence kmenů parazita vypracoval Stapp (1951). Kořeny sazeček rajčat se opláchnou ve vodě, poraní se a hodinu se máčejí v suspenzi buněk parazita. Po přesazení rostlin do půdy se objevují první příznaky vadnutí podle náchylnosti odrůd a virulence baktérie po 8—21 dnech.

V některých oblastech způsobuje tento parazit za vhodných podmínek pro jeho rozvoj značné ztráty. V roce 1927 byly zjištěny ztráty např. ve státě Georgii 10—70 %, v Utahu 2—60 % (Bryanová 1928). Největší škody způsobuje choroba v teplých a vlhkých oblastech a na lehkých, písčitých půdách (Izrailskij 1952).

Ochrana. Přenosu parazita semenem lze zabránit dobře provedeným mořením. Termický způsob moření semen ve vodě 50—54° C teplé 25 min., který byl doporučován mnoha autory (Bryanová, Boyd 1930, Smith, Goss 1946), je dosti riskantní, protože se jím značně snižuje klíčivost semen. Blood (1933) zjistil, že semena lze od parazita očistit již při jejich získávání z plodů kvašením rozmačkaných plodů 4 dny při 20° C. Orth (1937) navrhl prodloužit dobu kvašení na 10 dnů. Přímým dezinfekčním účinkem kyseliny octové a mléčné, které při kvašení vznikají, lze rovněž dosáhnout dobrých výsledků. Proto r. 1942 doporučil Blood máčet semena po 4 dnech kvašení ještě jeden den v 0,6—0,8% kyselině octové. Z chemických způsobů moření semen je nejznámější namočení semen do roztoku sublimátu (1 : 2000—1 : 3000) na 5 minut. Někteří autoři doporučovali máčet semena v 5—8% kyselině solné 24 hod., jiní ve zředěném formalinu (1 : 400) 15 minut atd. Ark (1944) navrhl máčet semena 5 minut v roztoku brilantové nebo malachitové zeleně (1 : 1000). Sovětští autoři (viz Izrailskij 1952) vypracovali metodu moření semen sovětskými preparáty NIUIF 1 (ethylmerkurifosfát) a NIUIF 2 (ethylmerkurichlorid). Spolehlivě působí i hodinové máčení semen v 0,4% roztoku čs. antibiotického přípravku Fytostreptu — preparát streptomycinu (Staněk, Ujevič, nepublikováno).

Možnost napadení rostlin parazitem před jejich výsadbou na pole lze omezit chemickou dezinfekcí pařeništní zeminy, např. 2% formalinem (Moore 1947) nebo částečnou sterilací párou. Někteří autoři doporučují při přesazování rostlin dezinfikovat kořeny ethylmerkurifosfátem nebo jinými přípravky. Tento způsob ochrany je velmi pracný. Velmi opatrně je třeba postupovat při vyštipování výhonků. Výhonky odlamujeme, aniž se dotkneme rány. Pokusně bylo dokázáno, že rostliny ošetřované pracovníky, kteří si dezinfikovali ruce i potřebné nářadí, byly postiženy chorobou

mnohem méně. Výhonky je třeba odlamovat za suchého počasí. Po ukončení vegetační doby je nutné odstranit z pole všechny rostlinné zbytky a zbytky nemocných a podezřelých rostlin spálit. K ochraně rajčat před bakterijním vadnutím i jinými chorobami je nutné střídat plodiny. Na pozemcích, na kterých se choroba již vyskytla, je možné rajčata sázet opět až po 3—5 letech.

V poslední době se počíná používat proti původci bakterijního vadnutí rajčat antibiotických preparátů. Granits a Janke (1954) zkoušeli použít k moření semen i k postřiku rostlin penicilinu a mnoho autorů pracovalo se streptomycinem. Galačjan (1958) zjistil, že k moření semen je nejvhodnější streptomycin a gramicidin (100 jedn./ml 5 min.). Gray (1956) zvýšil absorpci streptomycinu při postřiku listů rajčat pomocí glycerinu. Opakovaným postřikem 0,1—0.4% roztokem čs. antibiotického přípravku Fytostreptu se podařilo v Ruzyni r. 1957 snížit na minimum napadení způsobené umělou infekcí rajčat odrůdy Imun a Průhonické málo virulentním kmenem *Corynebacterium michiganense* (Staněk, Ujevič, nepublikováno).

Bakterijní skvrnitost rajčat — *Xanthomonas vesicatoria* (Doidge) Dowson

Syn. podle Izrailského 1952 a Stappa 1956: *Bacterium vesicatorium* Doidge, *Bacterium exitiosum* Gardner, Kendrick, *Pseudomonas exitiosa* Gardner, Kendrick, *Phytomonas exitiosa* (Gardner, Kendrick) Bergey et all., *Phytomonas vesicatoria* (Doidge) Stapp.

Ve druhém desetiletí 20. století byla zjištěna na různých místech bakterijní choroba rajčat, jejíž původce nebyl přesně popsán, která však byla pravděpodobně totožná s onemocněním vyvolaným *Xanth. vesicatoria* (Coons, Nelson 1918, Coons 1918, McCubbin 1918). První popsal tuto chorobu i jejího původce Doidge (1920—21). Označil ji jako rakovinu rajčat a parazita nazval *Bacterium vesicatorium*. Nezávisle a téměř současně studovali stejné onemocnění rajčat Gardner a Kendrick (1921) a navrhli pro ně přiléhavý název bakterijní skvrnitost a parazita nazvali *Bacterium exitiosum*. Higgins (1922) popsal bakterijní skvrnitost papriky a Gardner, Kendrick (1923) dokázali, že obě choroby jsou způsobeny jedním druhem baktérií. Metodou umělé infekce se podařilo infikovat tímto parazitem i *Lycopersicum pimpinellifolium, Solanum nigrum* L., *S. dulcamara* L., *S. rostratum* Dun., *S. melongena* L., *Datura tatula, Physalis minima, Lycium chinense* Mill., *L. halimifolium* Mill., *Hyoscyamus aureus, H. niger* L. a *Nicotiana rustica* L. i listy bramborové natě. Šutič (1957) prokázal, že *Xanth. vesicatoria* je patogenní i pro *Solanum villosum* (Lam.) Dost., *S. guinense, S. sysibriifolium* Lam. a *Datura arborea* L.

Podle Doidge (1920) byla choroba známa v jižní Africe již r. 1914, v USA ji nalezl Nelson r. 1917 (Nelson 1918) a později byla objevena i v Kanadě. Její výskyt byl hlášen z různých míst. Na Bermudách ji zjistil Russel (1935), v Argentině Marchionatto (1940), na Havaji Parris (1940), v Japonsku Takimoto (1939), v Koreji Yoshii (1928), v Číně Ciferri (1955), v Indii Patel, Kulkarni, Dahnde (1950) a v Novém

Jižním Walesu Noble (1929). Na území Sovětského svazu byla objevena v Litvě Brundzou (1937), Jacyninová ji nalezla již r. 1933 v jižním Kazachstánu. V současné době je choroba rozšířena na Kavkazu, v Altajském a Krasnodarském kraji, v Moskevské a Voroněžské oblasti, na Ukrajině i na Dálném východě (Izrailskij a spol. 1952). Bakterijní skvrnitost rajčat se vyskytuje v Bulharsku (Kovačevski 1936), v Rumunsku, Jugoslávii (Šutič 1957), v Itálii (Petri 1935) a v Rakousku (Neumann 1931).

Symptomy. Typickým příznakem bakterijní skvrnitosti rajčat jsou skvrny, které se vyskytují na listech, stoncích, řapících i plodech napadených rostlin. Parazitní baktérie napadají nejčastěji mladé rostlinné tkáně, a proto je onemocnění nejnápadnější a nejzhoubnější u mladých rostlin. Na listech se objevují nejdříve drobné bodovité vodnaté skvrny, které jsou při průhledu průsvitné. Tyto skvrny se postupně rozšiřují a nabývají průměru až 2 mm. Na mladých listech podle nervatury listů splývají v nepravidelné pruhy. Střed skvrny postupně šedne, hnědne nebo černá a tkáně v okolí skvrn žloutnou. Více napadené listy se svinují a od špičky postupně odumírají. Na stoncích i na řapících listů mají skvrny podobný vzhled, avšak bývají podélně protažené a po jejich splynutí se tvoří kratší nebo delší hnědé až černé pruhy. Při silném napadení mladé rostliny odumírají. U starších rostlin jsou napadány nejvíce okraje listů a plody. Na plodech se tvoří skvrny, které jsou nejdříve vodnaté a poněkud vyklenuté. Střed skvrny se postupně svrašťuje, propadá a skvrna nabývá tvaru nepravidelného kráterovitého dolíku, který je ohraničen roztrhanou epidermis. Z větších skvrn mohou pronikat do zdravého pletiva plodu praskliny a jizvy 1—2 cm dlouhé. Zelené plody bývají bakterijní skvrnitostí poškozovány pouze povrchově, v pozdějším období proniká parazit i hlouběji pod povrch. Skvrnité plody se nejčastěji nacházejí pod napadenými listy, neboť nákaza se šíří z listů na plody. (Pozn.: V počátečním období tvorby skvrn na plodech může snadno dojít k záměně symptomů bakterijní skvrnitosti a bakterijního vadnutí rajčat. Na rozdíl od skvrn způsobených *Xanth. vesicatoria* jsou skvrny vyvolané *Corynebacterium michiganense* ploché a již od samého začátku ohraničené světlým dvůrkem.)

Parazit. *Xanthomonas vesicatoria* (Doidge) Dowson je drobná nesporulující tyčinkovitá baktérie, pohybující se pomocí jednoho polárního bičíku. Její rozměry jsou udávány 0,4—0,6 × 0,5—0,75 μ nebo 0,6—0,7 × 1—1,5 μ. Buňky tohoto bakterijního druhu jsou opouzdřeny, avšak pouzdra lze pozorovat velmi obtížně. Doidge se domníval, že *Xanth. vesicatoria* je grampozitivní baktérie, avšak Gardner a Kendrick (1921) zjistili, že je gramnegativní. Jejich nález potvrdil i Šutič (1957). Na masopeptonovém agaru tvoří *Xanth. vesicatoria* kulaté, poněkud vyklenuté, celokrajné, hladké, lesklé poloprůsvitné kolonie, které jsou slámově až citrónově žluté. Na povrchu neutrálního masopeptonového bujónu vytváří tenkou blanku, žlutý prstenec a později vytváří nepatrný sediment. Želatinu ztekucuje, na Uschinskiho a Cohnově živné půdě neroste, na Fermisově však roste zcela dobře. Podle Doidge (1930) a Šutiče (1957) je mléko po naočkování *Xanth. vesicatoria* koagulováno a později peptonizováno; podle Gardnera a Kendricka (1921) ke koagulaci nedochází. Baktérie neredukuje nitráty a netvoří indol. Na živných půdách s glukózou, levulózou, sacharózou, laktózou, galaktózou, glycerinem a dextrinem vytváří kyseliny, nikoliv plyn. Podle některých jiných údajů netvoří ani kyseliny. Burkholder (1941) zjistil, že škrob hydrolyzují pouze kmeny, které byly izolovány z paprik. Teplota, při které baktérie hyne, byla stanovena v rozmezí mezi 49—56° C. Teplotní minimum pro růst je 2° C, optimum 27—30° C a maximum 35° C.

Zdá se, že některé vlastnosti parazita jsou značně variabilní. Bryanová (1932) vyizolovala z nemocných rajčat bezbarvý kmen, který měl stejné vlastnosti jako žluté kmeny; Beltjukovová vyizolovala i kmeny, které se lišily od popisu druhu i některými biochemickými vlastnostmi (Izrailskij 1952).

Nejčastějším zdrojem infekce rajčat baktérií *Xanthomonas vesicatoria* jsou kontaminována semena a zbytky nemocných rostlin. Přenos baktérií semenem má význam hlavně pro oblasti, kde se choroba dosud nevyskytuje nebo se objevuje jen sporadicky. Buňky *Xanth. vesicatoria* jsou velmi odolné proti vyschnutí a na povrchu semen se udrží v suchém stavu 16 měsíců. V oblastech, kde se choroba vyskytuje pravidelně, přezimuje parazit nejčastěji v nerozložených rostlinných zbytcích (Gorlenko, Voronkovič 1950). Podle Diachuna a Valleaua (1946) může přezimovat i na kořínčích pšenice. V některých půdách setrvává 2—3 roky (Sutton 1948). Při infekci rajčat proniká baktérie do listů průduchy a pomnožuje se v mezibuněčných prostorách parenchymatického pletiva. Také k infekci mladých plodů může dojít bez poranění, avšak starší plody mohou být napadeny jen po poranění (hmyzem atd.). Inkubační doba při napadení listů bývá 3—6 dnů a u plodů 5—6 dnů. Při nižší teplotě je inkubační doba delší.

U rajčat nejsou žádné vzdorné odrůdy.

Ochrana. K moření semen se doporučuje použít roztoku sublimátu (1 : 3000, 5 minut a semena opláchnout). Takimoto (1939) doporučuje i termické moření (10 min. ve vodě 60° C teplé). Údaje o prospěšnosti postřiku rostlin bordeauxskou jíchou jsou protichůdné (Russel 1935, Takimoto 1939 aj.). Nagel (1944) s úspěchem použil 2, 3-dichlor-1, 4-naftochinon. Čtyřnásobný postřik v době od poloviny července do poloviny srpna byl dostatečně účinný. V poslední době se se zdarem zkouší účinnost postřiků antibiotickými preparáty (Conover 1954, 1955, Coe 1955, Sowell 1957). Opakovaným postřikem dávkou 400 ppm streptomycinu nebo preparáty, které obsahují streptomycin, lze podstatně snížit napadení rostlin bakterijní skvrnitostí a zvýšit výnosy z ošetřených kultur. Směs streptomycinu s modrou skalicí chrání rostliny před bakteriózou i před některými houbovými chorobami (Chandler 1958).

Bakterijní tečkovitost rajčat — *Pseudomonas tomato* (Okabe) Alstatt

Syn. podle Stappa 1956: *Bacterium tomato* Okabe, *Bacterium punctulans* Bryan., *Phytomonas tomato* Magron.

Bakterijní tečkovitostí rajčat označujeme chorobu, která se projevuje na plodech drobnými skvrnami. Toto onemocnění bylo poprvé popsáno Okabem r. 1933 na Tchaj-wanu a téhož roku Bryanovou v USA. Ačkoliv údaje obou autorů o příznacích a vlastnostech parazita jsou poněkud odlišné, soudí se, že jde o jednu chorobu. Okabe nazval nově izolovaného parazita *Bacterium tomato* a Bryanová *Bacterium punctulans*. Přirozeným hostitelem této fytopatogenní baktérie je pravděpodobně pouze rajče (*Solanum lycopersicum* L.) Umělá infekce se zdařila částečně i na paprice (*Capsicum annuum* L.) a na několika jiných druzích z čeledi lilkovitých. Choroba je známa pouze v některých státech USA, v Kanadě, na Tchaj-wanu, na Novém Zélandě, v Jugoslávii a v Itálii (Alstatt 1942, Living-

ston 1942, Chup 1943, Tidd 1944, Reid 1948, Ciccarone, Mezzetti 1950, Mezzetti 1951, Šutič 1957).

Symptomy. Nemoc se projevuje na plodech drobnými, sotva 1 mm velkými skvrnami, které jsou poněkud vypouklé a ostře černě ohraničené. Na zrajícím plodu jsou obklopeny úzkým zeleným dvůrkem. Okabe nepozoroval na listech chorých rostlin žádné skvrny, Bryanová však popisuje výskyt skvrn nejen na plodech, nýbrž i na listech, stoncích a řapících. Podle ní jsou skvrny na listech zpočátku drobné, kulaté, vodnaté, později hnědnou až černají. Při silnějším napadení skvrny splývají a okolní pletivo žloutne.

Parazit. *Pseudomonas tomato* (Okabe) Alstatt je gramnegativní tyčinkovitá aerobní baktérie, která má podle Okaba rozměry 1,8—6,8 × 0,7—1,0 μ, podle Bryanové 1,3—2,5 × 0,6 μ. Buňky mají na konci jeden nebo více bičíků. Na masopeptonovém agaru tvoří bělavé opaleskující kolonie, ze kterých proniká do živného substrátu zelený pigment. *Pseudomonas tomato* náleží tedy do skupiny baktérií fluorescentních. Při pH 7,4—7,6 je tvorba pigmentu největší. Baktérie ztekucují želatinu, koagulují mléko a potom je peptonizují (Okabe 1933) nebo jen koagulují (Bryanová 1933). Indol netvoří, nitráty neredukují (Okabe 1933). Bryanová uvádí, že nitráty mohou být redukovány. Parazitní baktérie roste na Uschinskiho živné půdě a podle Bryanové i na Fermisově a slabě na Cohnově. Na živných půdách s glukózou a sacharózou vytváří kyselinu a netvoří plyn. Podle Okaba zkvašuje na kyseliny též laktózu, podle Bryanové i manit a glycerin. Škrob nehydrolyzuje nebo jen nepatrně. Optimum teploty prostředí pro růst je 20—25° C, minimum 3 až 5° C, maximum 33° C. Buňky baktérie odumírají při teplotě 48—51° C. Růst nastává v rozmezí pH 5,0—9,0. Do nitra hostitelské rostliny se buňky parazita dostávají většinou poraněnými trichomy.

Ochrana. Nagel (1944) doporučuje postřik 2, 3-dichlor-, 1, 4-naftochinonem, podobně jako při ošetření rajčat proti skvrnitosti způsobované *Xanthomonas vesicatoria.*

Bakterijní hniloba rajčat

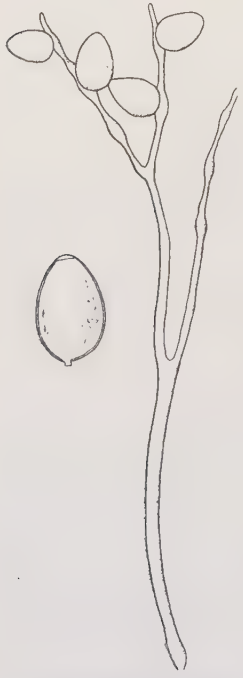
Ve starší literatuře byla uváděna jako bakterióza rajčat vrcholová hniloba plodů, která byla původně (1888) popisována jako alternarióza nebo fusarióza. Za domnělé původce onemocnění byly určeny baktérie druhu *Bacterium briosii* Povarino (1910) a jemu indentický druh popsaný jako *Phytobacter lycopersicum* neboli *Bacterium lycopersicum* Groenewege, dále baktérie druhu *Pseudomonas lycopersici* (Burgwitz) Stapp aj. Podrobnějším zkoumáním však bylo prokázáno, že jde o fyziologickou chorobu, jejíž průběh ovlivňují baktérie pouze druhotně.

Vlastní bakterijní mokrou hnilobu plodů rajčat popsal r. 1924 Wingard ve Virgínii. Na povrchu napadeného plodu se objevují vodnaté měkké skvrny. Střed skvrny se postupně prohlubuje a na okraji skvrny se vytvoří vodnatý dvůrek. Během 3—10 dnů se obsah plodu změní ve hnijící vodnatou, bezbarvou, velmi zapáchající hmotu. Původcem této choroby je *Erwinia aroideae* (Townsend) Holland, jejíž bližší popis a biologie jsou uvedeny na jiném místě.

Plíseň bramborová — *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary
Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Plíseň bramborová škodí nejen bramborům, ale zvláště rajčatům; vyskytuje se na nich v obdobích bohatých na srážky, koncem léta a na podzim. Je nejnebezpečnější houbovou chorobou polních rajčat vůbec. V tzv. fytoftorových letech může zničit velkou většinu úrody. V skleníkách parazituje zřídka, obyčejně jen tehdy, když se vyskytuje na rajčatech nebo na bramborách v blízkosti skleníků.

Symptomy. Na listech ve všech růstových fázích, zvláště na starších listech, se objevují nepravidelně tmavě zelené vodou prosáknuté skvrny, které se vyskytují i na lodyze. Okraje těchto poškození se začínají později pokrývat bílým vatovitým porostem sporangioforů. Za příznivých okolností se choroba rozšiřuje velmi rychle, takže rostliny mají vzhled jako po mrazovém poškození. Na plodech v různých fázích zralosti se infekce obyčejně projevuje na spodní straně a na místech, kde se plody stýkají a je větší vlhkost. Většinou se vyskytuje na zelených nedozrálých plodech. Nejprve jsou to malá šedozelená místa, která se rychle zvětšují a mohou pokrýt polovinu povrchu, postupně tmavnou a objevují se na nich hnědé skvrny. Povrch poškozené části plodu je vráscitý. Když plody dozrají, nemocná místa jsou tmavá a od zdravé části plodu jsou oddělena zeleným lemováním. Vnitřek plodu černá a plody často předčasně opadávají. Když je dostatečně vlhké prostředí, může se objevit vatovitý porost houby i na plodech.



178. *Phytophtora infestans:* sporangiofor a sporangium. Podle Berlese 1898.

Parazit. Viz II. díl, str. 357.

Plíseň bramborovou parazitující na rajčatech pokládá Berg (1926) za biologicky odlišnou od plísně parazitující na bramborách. Röder (1935) studoval biotypy parazita a rozdělil je do tří skupin: první je specifická na bramborách, druhá je specializována na rajčata a třetí zahrnuje biotypy, které jsou schopné parazitovat na obou hostitelích. Small (1938) ve svých pokusech přišel též k závěru, že existuje více ras parazita. Zjistil, že rané brambory napadené fytoftorou neinfikovaly sousední rajčata, ale infekce, které přenesl na podzim z bramborů na rajčata, se podařily. Též se podařily infekce zpětné z rajčat na brambory, z čehož vyvozoval, že i rajčata mohou být zdrojem infekce pro sousední brambory.

Wilson a Gallegly (1955) infikovali rajčata izoláty houby z bramborů a rozdělili je do čtyř skupin podle virulentnosti: v první skupině jsou

zahrnuty izoláty slabě patogenní nebo vůbec nepatogenní vůči všem odrůdám rajčat, ve čtvrté izoláty patogenní vůči všem zkoušeným odrůdám. Skupiny dvě a tři zahrnují středně patogenní izoláty.

Ochrana. Plíseň bramborová může být na rajčatech stejně nebezpečná nebo nebezpečnější než na bramborách. Doporučují se stejná ochranná opatření jako při onemocnění brambor.

Bordeauxská jícha (1 %) je účinná, ale může způsobit popálení, ztvrdnutí listů, zůstávají po ní též zbytky na plodech, které je třeba odstranit. Horsfall a spol. (1938) uvádí poškození plodů. Doporučuje se též poprášit porost měďnatovápenatými přípravky. Výhonky je třeba chránit aplikováním postřiků v čtrnáctidenních intervalech (Ogilvie 1954). Z mnoha novějších přípravků se jako velmi účinný doporučuje Thiram (TMTD — tetramethylthiuramdisulfid), který se používá v týdenních intervalech (Boelema a Gelderblom 1956). Walker (1952) doporučuje Zineb a Nabam se síranem zinečnatým jako velmi účinné přípravky.

Phytophthora parasitica Dastur

Na rajčatech jsou kromě druhu *Phytophtora infestans* popsány příbuzné druhy stejného rodu, které způsobují poškození plodů (choroba nazývaná „buckeye rot"). Tato choroba byla poprvé popsána Sherbakoffem (1917) v Severní Americe. Jako původce autor uvedl druh *Phytophthora terrestria*, který byl Tuckerem (1931) určen jako synonymum *Phytophthora parasitica* Dastur. Pozdější autoři uvádějí ještě další původce; tak Hotson a Hartge (1923) uvádějí *Phytophthora mexicana* Hotson a Hartge, Topkins a Tucker (1941) druhy *Phytophthora capsici* Leonian a *Phytophthora drechsleri* Tucker. — Dnes je tato choroba známa z mnoha pěstitelských oblastí (Walker 1952), ale u nás není významná.

Symptomy. Choroba se projevuje hnědými skvrnami na plodech, často v místech styku s půdou. Skvrny se postupně zvětšují, povrch skvrn se pokrývá koncentrickými kruhy úzkých tmavohnědých a širokých světle hnědých pásků.

Parazit. *Phytophtora parasitica* Dastur má široká vejčitá sporangia, 25 až 30 × 30—40 μ. Oogonia a oospory jsou proměnlivé. Podle Sherbakoffa (1917) mají oogonia průměrně 22 μ a oospory 20 μ; chlamydospory jsou většinou interkalární, mají průměr 34 μ. *Phytophtora capsici* Leonian je velmi podobná druhu *Phytophtora parasitica* Dastur, od kterého se liší většími sporangiemi (21—56 × 35 až 105 μ). Podobně také druh *Phytophtora mexicana* Hotson et Hartge je podle Tuckera velmi blízce příbuzný druhu *Phytophtora parasitica* Dastur. *Phytophtora drechsleri* Tucker má vejčitě hruškovitá sporangia, 15—24 × 24—38 μ v průměru (Walker 1952).

Phytophthora parasitica a jí blízce příbuzné druhy se biologicky liší od *Phytophthora infestans* tím, že žijí v půdě. V morfologii choroby jsou rozdíly v tom, že *P. parasitica* je omezená na plody a na listech se nevyskytuje (Walker 1952).

Ochrana. Je nutné dobře odvodňovat pozemky a rostliny kolíkovat. Z chemických prostředků byly s úspěchem použity bordeauxská jícha a

oxychlorid měďnatý — u nás Kuprikol (Bryant a Kreutzer 1945). Z novějších přípravků byl s úspěchem vyzkoušen Kaptan a Maneb (Wilson 1956).

Rakovina rajčat — *Didymella lycopersici* Kleb. Imperfektní stadium: *Diplodina lycopersici* (Cke.) Hollos

Třída *Ascomycetes*, řád *Pseudosphaeriales*

Syn. podle Klebahna (1921): *Ascochyta lycopersici* Brun., *Ascochyta socia* Passer.

Tento parazit je původcem velmi zhoubné choroby rajčat, která poškozuje kultury rajčat jak venku,tak ve sklenících. Zprvu byla tato choroba známa jen v imperfektním stadiu (Hollós 1907) a vřeckaté stadium popsal Klebahn teprve v r. 1921; vřeckaté stadium není však během choroby důležité; peritecia se vyskytují velmi zřídka (Orth 1939).

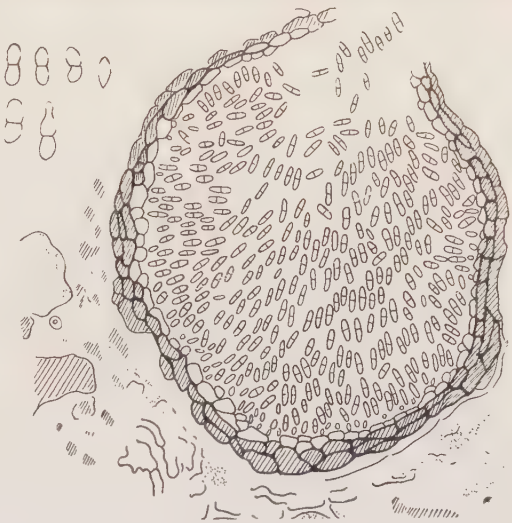
Okruh hostitelů studoval umělými infekcemi Orth (1939) a zjistil, že houba může parazitovat na těchto rostlinách: rulík zlomocný (*Atropa bella-donna* L.), paprika roční (*Capsicum annuum* L.), durman (*Datura stramonium* L.), blín černý (*Hyoscyamus niger* L.), kustovnice cizí (*Lycium halimifolium* Mill.), lilik mochyňovitý [*Nicandra physalodes* (L.) Gaertn.], tabák virginský (*Nicotiana tabacum* L.), petúnie zvrhlá (*Petunia hybrida* hort.), lilek potměchuť (*Solanum dulcamara* L.), lilek černý (*Solanum nigrum* L.), lilek vejcoplodý — baklažán (*Solanum melongena* L.) — na tomto lilku ho uvádí i Christov (1939), brambor (*Solanum tuberosum* L.), lilek žlutý (*Solanum luteum* Mill.).

Symptomy. Choroba se projevuje na listech, lodyze, květech a plodech. Nejnápadnější a charakteristické jsou poškození na bazální části lodyhy. Tam jsou zprvu malé hnědé skvrny s vystoupavými kapénkami, které se dále šíří a vybarvují tmavěji, až mají černý nádech, a nakonec obkličují celou lodyhu v napadeném místě. Na listech jsou zprvu malé, okrouhlé, nahnědlé nekrotické skvrny, které se později vybarvují do tmavohněda. Skvrny se nerozšiřují, zůstávají lokalizovány, ale okolo nich se vytvářejí prstencovité zóny zežloutlého pletiva. Infikované květy zakrnějí, hlavně v dřívějším stadiu, a ztmavějí jim koruny, kalichy i květní stopky. Na plodech se choroba projevuje intenzívně tmavě zbarvenými a vpadlými místy, kolem nichž je jasnější nahnědlá obruba. Později se plody scvrkají a jsou pokryty černými pyknidami. Jsou mumifikovány a poškozeny tzv. suchou hnilobou, která se mění v mokrou hnilobu až přidružením sekundárních parazitů (Liesau 1933, Orth 1939).

Parazit. Na vyvýšených místech skvrn se vytvářejí subepidermální kulaté pyknidy. Podle Brooks a Searleho (1921) měří 100—270 μ, podle Klebahna (1921) 70—180 μ. Pyknidy jsou vytvořeny ze 2—3 vrstev hnědostěnných buněk. Pyknospory jsou jednobuněčné nebo dvoubuněčné. Jednobuněčné pyknospory jsou cylindrické nebo téměř 3—3,5 × 6—7 μ v průměru, dvoubuněčné jsou rovněž cylindrické, mají zaokrouhlené konce a jsou poněkud zakřivené, 3—4 × 8—11 μ v průměru. Ve vodě nabobtnají v dlouhá vlákna. Přezimující pyknidy mají stejný tvar, ale rozkladem okolního pletiva jsou volné, stěny mají silnější, až 24 μ. Pseudoperitecia se vyskytují zřídka. Jsou smíchána s pyknidami a možno je rozeznat jen mikroskopicky. Mají nepravidelně okrouhle kuželovitý podlouhlý tvar, 130 až 300 μ v průměru. Stěny pseudoperitecií jsou až 50 μ silné, složené ze 3—4 vrstev. Vřecka jsou 70—95 × 9—10 μ

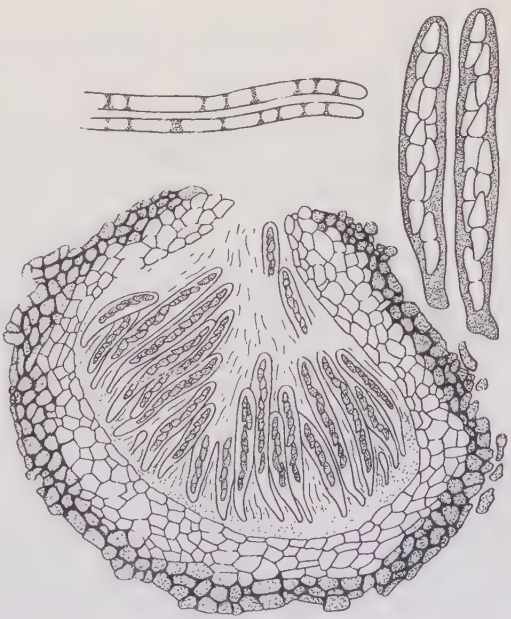
velká. Ve vřecku je 8 vřetenovitých hyalinních askospor s jednou příčkou, které mají 16—18 × 5,5—6,5 μ v průměru. Parafýzy jsou niťovité, vícebuněčné, 3—4 μ silné (Klebahn 1921).

V umělé kultuře se houba dobře vyvíjí na všech běžných agarových půdách, nejlépe na ovesnomoučném agaru, třešňovém agaru (Liesau 1933), a rovněž na agaru ze stonků a plodů rajčat (Orth 1939). Mycelium je hnědé, jeho buňky jsou krátké, cylindrické, 3—4krát delší než široké, často zkřivené, uprostřed poněkud tenčí a na obou koncích zduřené, jako by byly ve středu stáhnuty (Klebahn 1921). V tekutých půdách se šťávou z rajčat vyrůstá z naočkovaných pyknospor husté mycelium, které znova produkuje pyknidy, ale nikoliv peritecia (Orth 1939). Tvorba pyknidií začíná už 2.—3. den. Houba roste dobře i na kouscích sterilních výhonků rajčat.



179a. *Didymella lycopersici:* pyknida a pyknospory.
Podle Höstermanna a Noacka.

Houba přezimuje jako saprofyt na rozkládajících se zbytcích z minulé sezóny, odkud pyknospory způsobují primární infekci. Kromě toho žije z roku na rok na různém zahradnickém nářadí, ve skulinách podpůrných kolíků a výsevních truhlíků, na motouzích aj. (Butler a Jones 1955). Primární infekce nastává při jakémkoliv dotyku s uvedenými předměty, ale nejčastěji z odpadků v půdě. Do rostliny může nákaza vniknout neporušenou pokožkou nebo průduchy. Klíční vlákno rozrušuje střední lamelu a vniká do buněk. Tato místa jsou na řezu stonkem pozorovatelná jako hnědě zbarvené epidermální buňky. Mycelium potom pokračuje v růstu, rozrušuje kůru a prochází hlouběji k dřevnatým partiím vodivých pletiv (Klebahn 1921, Liesau 1933). Rostlina může někdy nad tímto poškozením vyhnat náhradní kořeny, a tak ještě dlouho vegetovat do konečného zvadnutí (Small 1946).



179b, *Didymella lycopersici:* pseudoperitecium, vřecka a parafysoidy.
Podle Höstermanna a Noacka.

14 dní po infekci se objevují nové pyknidy (Klebahn 1921). Sekundární infekce jsou způsobovány pyknosporami zanášenými na vyšší část rostlin větrem nebo zálivkou.

Kdežto pro růst mycelia je optimum 20° C, minimum 4—5° C a maximum 31,8° C, infekce je podporována nižšími teplotami a nižší relativní vlhkostí: optimální teplota pro infekce je 5—15° C a bylo zjištěno, že se při 22° C rostliny stávají odolnými (Orth 1939). Infekce závisí i na pH půdy. Tak Liesau (1933) zjistil, že kyselá půda velmi ovlivňuje infekci. Klíčení spor nastává při pH 4,2 až 7,4, růst mycelia nad 3,9 do 8,1, optimum při pH 5,32. Liesau (1933) zjišťoval založenými pokusy, ve kterém věku jsou rostliny touto chorobou nejvíce napadány. Zjistil, že nejpříznivější podmínky pro infekci má houba na starších rostlinách. Orth (1939) se zabýval též otázkou, může-li houba žít saprofytně. Pěstoval houbu na různých živočišných dekoktech, přičemž zjistil nejlepší růst na odvaru z volského hnoje. Pěstoval ji též na sterilní půdě se zbytky organických látek a zjistil, že roste dobře do hloubky 5 cm. Z pokusů možno vyvodit, že *Didymella lycopersici* žije saprofytně v půdě a rajčata napadá jen za určitých podmínek. Přítomnost houby v přírodě možno dokázat infekčními pokusy s přirozeně infikovanou půdou (Orth 1939).

Otázka přenosu infekce semeny se zdála dosti nejasnou. Více autorů (např. Viennot-Bourgin 1949, Ogilvie 1954 aj.) uvádí přenosnost choroby semeny. Naproti tomu Phillips (1956a) na základě svých pokusů tvrdí, že přítomnost houby na semenech nemá vztah k výskytu houby následujícího roku.

Škodlivost. Nejvýznamnější je napadení na bázi stonku, neboť porušuje vodivá pletiva stonků a tím v době intenzívní transpirace způsobuje poměrně rychlé vadnutí a odumírání rostlin. Tato primární infekce je proto nejdůležitější; rostliny napadené na stoncích nemají z hlediska výnosu žádný význam. V mnohých krajích západní Evropy je tato houba obávanou chorobou, kdežto u nás je méně významná. Odolné odrůdy rajčat nejsou dosud známy (Butler a Jones 1955).

Ochrana. Hlavní podmínkou ochrany je naprostá čistota ve sklenících. Všechny odpadky po rostlinách rajčat je třeba odstranit (Phillips 1956b). Plodiny je třeba podle možnosti střídat. Staré motouzky se musí odstranit, popřípadě před dalším použitím sterilizovat. Doporučuje se ukončit sklizeň plodů dříve, než nastane vlhké a chladné počasí.

Z chemických přípravků doporučuje Heinsen (1921) ošetření měďnatými přípravky ihned po objevení se prvních příznaků. K dezinfekci skleníků byl doporučován formaldehyd. Z novějších přípravků se doporučuje k půdní dezinfekci skleníků dva dny před výsadbou použít ethylmerkurichlorid (Ogilvie 1956), popřípadě ethylmerkurifosfát (Taylor 1956). Ethylmerkurifosfát možno též použít k zavlažení půdy okolo báze lodyh asi 14 dní po výsadbě. Sterilizace půdy není však naprosto jistou ochranou, neboť spory parazita jsou snadno zanášeny větrem a mohou se do skleníků lehko dostat i s půdou při práci (např. na obuvi).

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de Bary
Třída *Ascomycetes,* řád *Helotiales*

Tento polyfágní parazit, škodící na mnoha kulturních rostlinách (viz II. díl, str. 563), může příležitostně parazitovat i na rajčatech a může být vážnějším škodlivým činitelem. Vyskytuje se na nich obyčejně tehdy, je-li jím v blízkosti rajčat napadena jiná plodina (např. okurky, celer, salát).

Symptomy. Houba napadá bazální části rostlin. Lodyha na tomto místě uvnitř měkne a rozkládá se. Toto poškození může mít za následek zvadnutí, popřípadě uhynutí celé rostliny, přičemž začnou nejdříve vadnout horní listy a postupně vadnutí zachvacuje i listy níže postavené. Později bývají napadená místa pokryta bílým porostem houbového mycelia. Je-li lodyha nalomena, možno i uvnitř pozorovat šedobílý porost mycelia, v němž jsou zapuštěna černá tvrdá sklerocia. Tento parazit může být příležitostně i původcem měkké vodnaté hniloby plodů.

Parazit. Viz II. díl, str. 563.

U nás na ni upozornil r. 1927 Čerepennikov. Z ochranných opatření je důležité odstranit napadené rostliny, nepěstovat rajčata po rostlinách trpících touto chorobou a správně střídat plodiny. Vyskytne-li se choroba ve sklenících, doporučuje se dezinfekce půdy párou (Doolittle 1943). Neofitovová (1956) doporučuje aplikaci vápna (30 g na jednu rostlinu) na kyselých půdách, které chorobu velmi podporují.

Pellicularia filamentosa Pat., sterilní mycelium *Rhizoctonia solani* Kühn.
Třída *Basidiomycetes,* řád *Hymenomycetes*

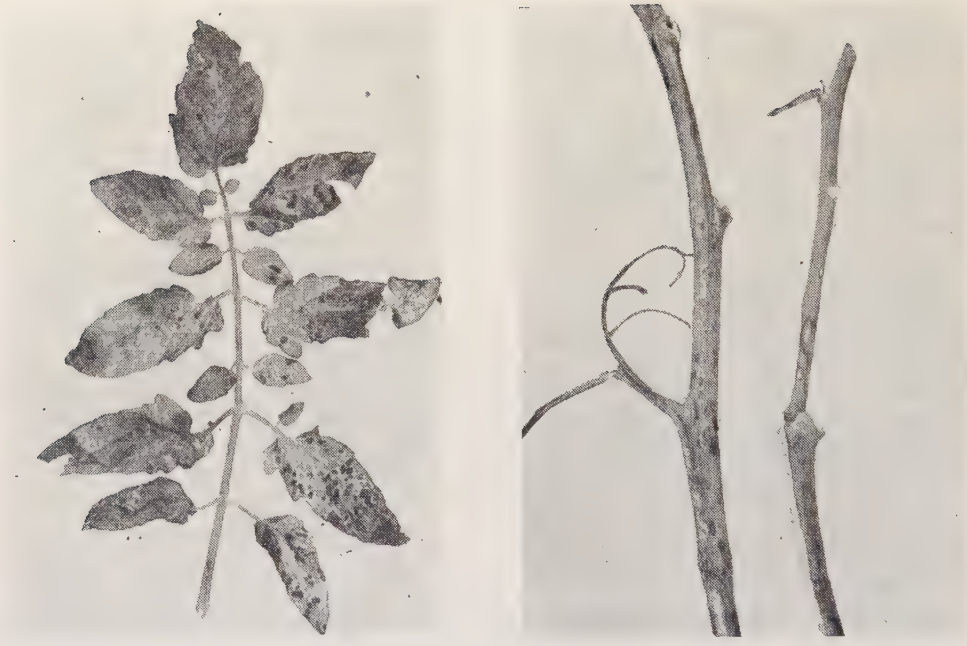
Tato nebezpečná choroba brambor může příležitostně škodit i na rajčatech: na sadbě (viz padání klíčních rostlin) a řídčeji také na plodech, které byly ve styku s půdou.

První symptomy jsou hnědé, málo prohloubené skvrny na plodech, průměru asi 2 cm. Skvrny jsou ostře ohraničeny, koncentricky zonální, okraje jsou uzavřenější než u skvrn způsobených *Phytophthora parasitica* Dastur. Skvrny se stupňovitě zvětšují až do velikosti asi 2,5 až 3,0 cm, jsou tmavohnědé a často uprostřed praskají (Doolittle 1943).

Parazit. Viz II. díl, str. 363.

Infekce je nejčastější v době periody dešťů, když se plody dotýkají vlhké půdy nebo když déšť přenáší půdu na plody. Bez kontaktu s půdou nemůže infekce nastat.

Ochrana. Chorobě předejdeme, když zachováváme správné střídání plodin, nesázíme rajčata na špatně odvodněných pozemcích a rostliny přivazujeme ke kolíkům, aby plody visely a nedotýkaly se půdy (Doolittle 1943, Joshi a Saxena 1957), a dezinfikujeme osivo (Ereslani 1958).



180. *Septoria lycopersici:* a) na listu, b) na stoncích rajčete.
Orig. Benada.

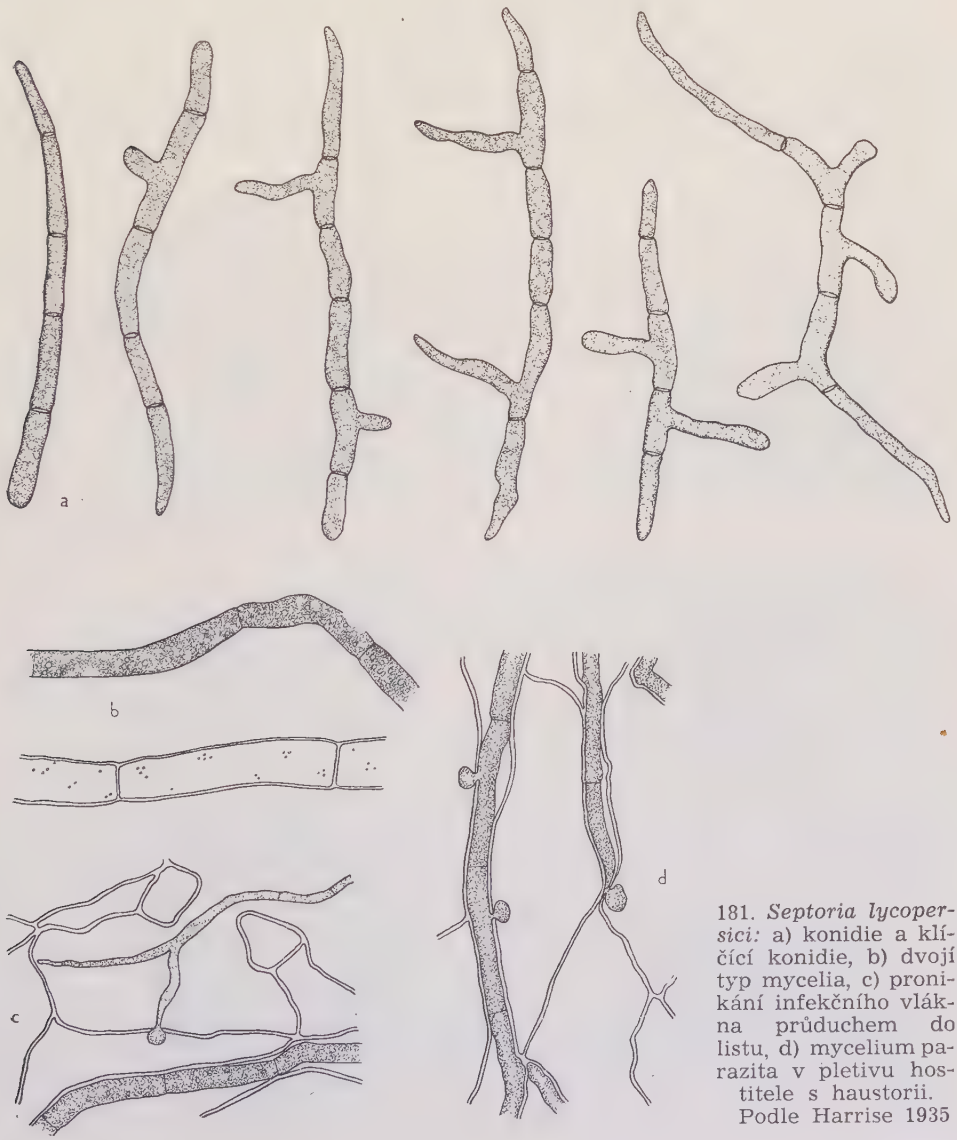
Septoria lycopersici Speg.
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Septoria lycopersici je velmi častou chorobou na rajčatech (zejména u raných odrůd) a někdy může způsobit i vážné ztráty. Popsal ji Spegazini r. 1884 v Argentině a o dva roky později byla nalezena v Austrálii a v Severní Americe. V Evropě byl první výskyt zaznamenán r. 1903 a z ČSR ji uvádí Čerepennikov r. 1926. *Septoria lycopersici* je velmi častou chorobou na rajčatech a za příznivých teplotních a vlhkostních podmínek může způsobit značné snížení výnosů. Parazituje i na jiných hostitelích, kde však má podřadný význam; tito hostitelé přitom mohou být důležitými přechovávateli choroby (Norton 1917). Jsou to durman lilákový (*Datura tatula* L.), lilek černý (*Solanum nigrum* L.), durman obecný (*Datura stramonium* L.), mochyně (*Physalis* sp.), petúnie (*Petunia* sp.).

Symptomy. Prvním příznakem choroby jsou chlorotické skvrny na přízemních listech, lehko rozeznatelné v procházejícím světle (McNeill 1950). Tyto skvrny se později zabarvují do šediva, jsou nerovnoměrně kruhovitého tvaru a mají tmavší okraj. Uprostřed těchto skvrn vznikají tmavé tečky — pyknidy. Skvrny jsou menší než při napadení *Alternaria solani,* mají 1,6—3 mm v průměru (Doolittle 1943). Choroba je soustředěna na nižších listech, kdežto horní listy zůstávají často i při silnějším napadení zdravé. Za podmínek pro chorobu příznivých se skvrny na listech více rozšiřují, listy odumírají a odpadávají z rostliny, takže rostlina může zůstat téměř bez listů. Skvrny se vyskytují převážně na listech, jenom

zřídka na stonku, na květních stopkách a na kalichu obklopujícím dozrávající plody (Strong 1932, McNeill 1950).

Parazit. Mycelium je dvojího tvaru: 1. Hyalinní, tenkostěnné, nepravidelně přehrádkované, 1,2—5,8 μ v průměru, charakteristické pro mladé aktivně rostoucí hyfy. Převládá v době počátečního prorůstání parazita v listech a způsobuje počáteční infekci. Sporogenní pletivo v pyknidách je též složeno z tohoto typu hyf. 2. Hnědé, silnostěnné, 2,2 až 5,8 μ v průměru, charakteristické pro starší hyfy. Je většinou rozvětvené, přehrádkované, stěny jsou hnědé a silnější, protoplazmatický obsah vakuolovitý, s roztroušenými olejovitými kapénkami (Harris 1935): Pyknidy průměru 90—150 μ (Viennot-Bourgin 1949) se vytvářejí v houbovém parenchymu nebo v pletivu pod průduchy. Pyknospory jsou niťovitého tvaru, rovné nebo zakřivené,

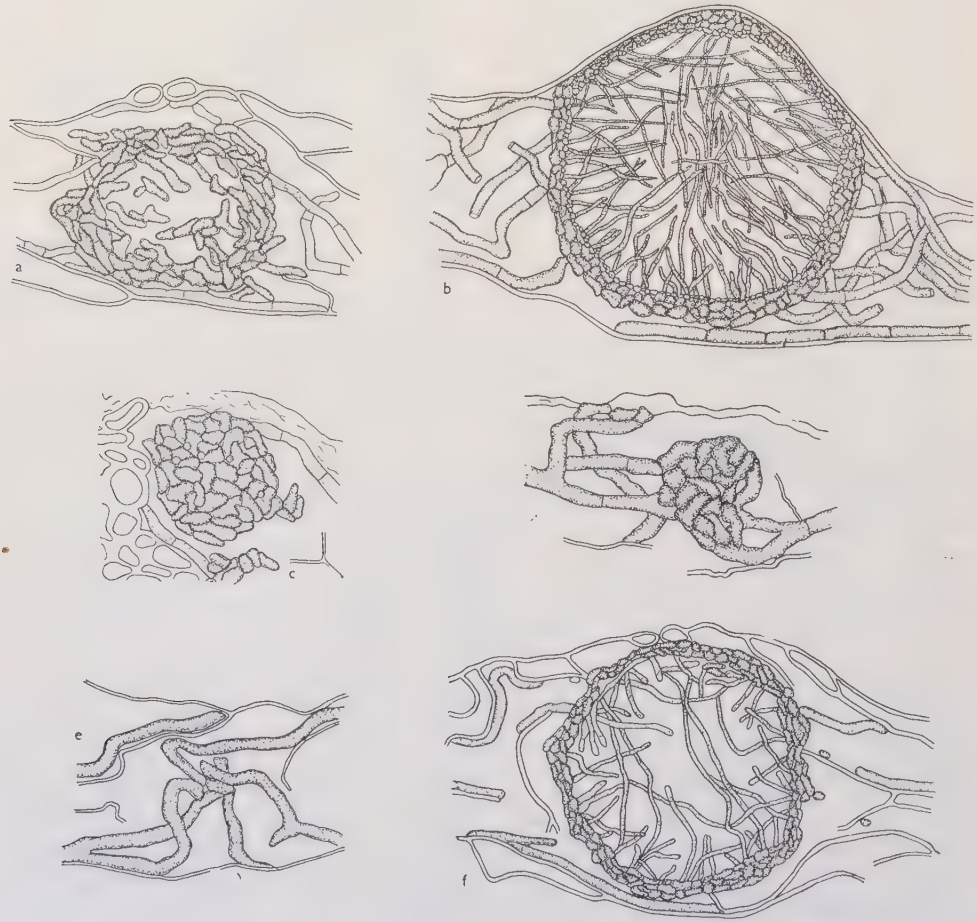


181. *Septoria lycopersici:* a) konidie a klíčící konidie, b) dvojí typ mycelia, c) pronikání infekčního vlákna průduchem do listu, d) mycelium parazita v pletivu hostitele s haustorii. Podle Harrise 1935

s tenkými stěnami, 3—9buněčné, ukončené zahroceně nebo zakulaceně, 60—120 × 2 až 4 μ veliké (Harris 1935).

McNiell (1950) studoval fyziologickou specializaci houby na základě rozsáhlého materiálu z různých lokalit Severní Ameriky. Materiál sledoval v čistých kulturách, prováděl umělé infekce a porovnával kultury kvalitativně a kvantitativně. Došel k závěru, že se parazit vyskytuje ve dvou fyziologických rasách: jedna způsobuje zvětšené poškození, vyznačuje se hojnou sporulací na mnohých rezistentních odrůdách a způsobuje těžké ochoření na choulostivých odrůdách; druhá se vyznačuje zmenšenou virulencí, omezenou skvrnitostí na rezistentních odrůdách a malým poškozením na choulostivých odrůdách. Cook (1954) prováděl sérii pokusů s izoláty parazita. Stupeň napadení hodnotil podle více kritérií, hlavně však podle průměru skvrn. Na základě těchto pokusů rozdělil parazita do 3 skupin podle přibývající virulence.

Pohlavní stadium je doposud neznámé. McNeill (1950) sledoval peritecia mnohých druhů z přezimujícího materiálu, všechny byly kultivovány, ale žádné takto získané askospory neprodukovaly mycelium typické pro *Septoria lycopersici*. Kromě toho udržoval infikované listy rajčat v chladničce a periodicky na ně působil různými teplotami, ale bez výsledku. Obdobně udržoval agarové kultury při 5° C po dobu 12 až 25 týdnů; kultury občas prohlížel, ale perfektní stadium nenašel.



182. *Septoria lycopersici:* vývoj pyknidy. Podle Harrise 1935.

Houba přezimuje na listech zbytků rajčat nebo jiných hostitelských rostlin. Primární infekce nastává při zálivce nebo za deštivého počasí bez ohledu na věk rostlin, ale nejintenzívněji tehdy, když rostliny nasazují plody. Za vhodných podmínek se pyknospory uvolňují ze skvrn a způsobují sekundární infekce. Pyknospory klíčí ojediněle po 36 hodinách, po 48 hodinách všeobecně, což je asi doba potřebná k vyklíčení. Klíčí při dosti širokém teplotním rozpětí s optimem 27—29° C, silně klíčí i při teplotě pod 18° C; při zvýšení teploty nad optimum se klíčení zastavuje. Při 31° C pyknospory již neklíčí (McNeill 1950). Pyknospory před vyklíčením charakteristicky naduřejí, takže jsou v průměru 2—4krát větší než pyknospory neklíčící (Harris 1935). Na jedné pyknospoře může klíčit 1 nebo více buněk vnitřních nebo apikálních v různých kombinacích. Klíčící vlákna se vytvářejí na jedné nebo na obou stranách pyknospory. Klíčící pyknospory pronikají výhradně průduchy; pronikání kutikulou a epidermálními buňkami nebylo nikdy pozorováno (Levin 1916). Mycelium je intercelulární. Hyfy procházejí podprůduchovou komůrkou, rozvětvují se a haustoriemi vnikají do buněk. Rozrůstají se ve všech listových partiích, ale nejhojnější jsou v mezofylu. Jsou omezeny na viditelná místa listových skvrn, přičemž se rozšiřují na krátkou vzdálenost do sousedních pletiv. Vodivé pletivo omezuje rozšiřování hyf (Harris 1935). V počátečním stadiu formování pyknid se hyfy shlukují, proplétají a vytvářejí chomáčovitou hmotu — pyknidové primordium často pseudoparenchymálního charakteru. Při dalším seskupování a dělení hyfových buněk se vytváří pyknidová komůrka. Pyknidy bývají nejčastěji vytvořeny v podprůduchové oblasti, ale mohou se vyskytovat i v houbovém parenchymu. Doba od vnikání do rostliny až do vzniku prvních skvrn je průměrně 15 dní (Harris 1935). McNeill (1950) studoval vliv teploty na vznik skvrn a tvorbu pyknid. Rostliny při teplotě 15° C měly viditelné skvrny po 16 dnech a rostliny, které inkubovaly při teplotě 10° C, neměly žádné skvrny a pyknidy se v nich netvořily ani po delší době.

Průměrné zvětšení nebo zmenšení listové plochy způsobené hnojením má nepřímý vliv i na tuto chorobu. Tak rostliny hnojené nitráty mají zvětšené listy a i počet skvrn bývá větší. Naopak při hnojení vápnem se listová plocha redukuje přibližně o 2 % a počet skvrn se zmenšuje přibližně o 7 % (Pritschard a Porte 1924).

Škodlivost. Na houbou poškozených rostlinách zůstávají jen nejvrchnější listy, rostlina trpí nedostatkem asimilátů, plody jsou obnaženy a vystaveny nepříznivému slunečnímu záření, dozrávají nepravidelně, v místech stopky tvrdnou, přičemž zůstávají tyto části zelené a později žloutnou, i když ostatní části zčervenají. Pritschard a Porte (1924) uvádějí roční ztrátu způsobenou touto chorobou v Severní Americe na 250 000 tun ročně.

Ochrana. Prvním předpokladem dobré ochrany je odstranit z pole rostlinné zbytky, z kterých se houba v nastávajícím vegetačním období rozšiřuje. V menších zahrádkách je možné je posbírat a spálit, na větších plochách je účinná i hluboká orba, neboť pyknidy na zaoraných listech hynou. Stejně důležité je odstranit jiné hostitelské rostliny. Střídání plodin očišťuje půdu od nákazy; doporučuje se pěstovat hlavně vikvovité rostliny a obilniny (Doolittle 1943).

Starší autoři doporučovali z chemických přípravků bordeauxskou jíchu aplikovanou každých 10 dní a preventivně před počáteční infekcí (Strong 1932). V poslední době doporučuje Fulton (1954) postřik 0,15 až 0,3% Zinebem (ethylen-bis-dithiokarbaminan zinečnatý) a Whiteside (1958) Maneben s velmi dobrými výsledky. Parfilovová (1955) vyzkoušela aplikování oxychloridu měďnatého (u nás Kuprikol), který redukoval chorobu za velmi vlhkých podmínek z 35 % na 1 %.

Diplodina destructiva (Plowr.) Petr.
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Syn. podle Petraka (1921): *Phoma destructiva* Plowr., *Ascochyta lycopersici* Brun., *Ascochyta socia* Passer. Petrak (1921) omylem uvádí *P. destructina* místo *P. destructiva* (viz Plowright 1881).

Podle Corbaza (1957) je druh *Diplodina destructiva* synonymem *Didimela lycopersici*. Uvádíme ho samostatně, protože se v literatuře všeobecně uvádí odděleně.

Houba parazituje na listech, lodyhách a zvláště na dozrávajících plodech rajčat. Těžiště její škodlivosti je na sklizených plodech při převozu a skladování. Popsal ji Plowright roku 1881 v Anglii a postupně byla nalezena i jinde. V našich zemích je jen sporadickým parazitem. Škodí hlavně v Severní Americe (Nightingale a Ramsey 1935), kde je důležitým škodlivým činitelem, např. na Floridě.

Symptomy. Na listech vznikají nepravidelné, víceméně okrouhlé skvrny různé velikosti, průměrně 0,5—1,0 cm velké, tmavě červené až olivově hnědé, výrazně ohraničené. Mají zonální okraj a postupně splývají, listy žloutnou a schnou. Skvrny se mohou též vyskytovat na lodyhách, které jsou tmavě hnědé, prodloužené, hlubší a vypadají chrastovitě. Na plodech (na rostlinách v poli) vznikají skvrnky u jizvy po stopce. Skvrny postupně hnědnou a na nich se tvoří pyknidy. Na zelených, popřípadě slabě se zbarvujících a dozrávajících plodech (po sběru) se skvrny vyvíjejí rychleji a vyskytují se nejdříve jako okrouhlá, snížená, propadlá vodnatá místa průměru 1—3 cm. Tato místa jsou černá, kožovitá a pokrytá malými vřídky. Skvrny se postupně více propadávají a při okraji mají vyvýšené zóny. Plod v místech, kde jsou skvrny, hluboko hnije, dužnina se shlukuje v kompaktní hmotu (Doolittle 1943, Viennot-Bourgin 1949).

Parazit. Pyknidy jsou volně rozptýleny, zřídka 2—3 sblíženy, subepidermální, srostlé na temeni s horní pokožkou. Jsou okrouhlé, stlačené, čočkovitého tvaru, 100 až 150 μ v průměru, s malým tupě kuželovitým, 15—20 μ širokým otvorem. Spory jsou cylindrické nebo podlouhlé, na obou koncích zaokrouhlené, rovné nebo prohnuté, s jemně zrnitou plazmou a několika olejovými kapénkami. Nejdříve jsou jednobuněčné, potom se vytváří přehrádka; mohou být i slabě zaškrceny, mají 7—11 × × 2,5—3,5 μ v průměru (Petrak 1921).

Parazit roste dobře na bramborodextrózovém agaru. Jeho vývoj závisí na pH prostředí. Při pH 4,7, které se přibližně shoduje s aciditou zelených rajčat, je vývoj o mnoho pomalejší než na médiu s pH 6,0, tj. při pH stejném jako u zralých plodů. Tento rozdíl je zvláště nápadný při teplotách podporujících růst. Optimum pro růst v kultuře je 20° C, minimum 4° C a maximum 29° C (Nightingale a Ramsey 1936).

Houba se přenáší z roku na rok kontaminovanými semeny nebo pozů-

statky zničených rostlin na poli (Doolittle 1943). Pyknospory se rozšiřují z listů na plody v poli za vlhkého počasí, deště, při práci, a to zvláště při sbírání a balení plodů.

Podle pozorování Petraka (1921) parazit vniká do plodů nejčastěji v místě, kde plod přirostl k stopce, když byly obrány nezralé plody a když se při uložení toto místo dostalo dolů. Plody se nakazí jen při poranění, a proto infekce je nejčastější při zasílání a skladování, kdy dochází nejčastěji k poranění. Mycelium prorůstá hluboko do plodů, prorůstá dužninu, která se shlukuje v kompaktní hmotu. K chorobě se připojují další organismy (kvasinky a baktérie), které dokončují rozklad (Petrak 1921).

Ochrana. Tam, kde se houba vyskytuje, je třeba sadbu vysazovat do čisté půdy, vzdálené od pozemků, kde rajčata rostla v minulé sezóně. Napadené rostliny a plody, které ukazují příznaky choroby a začínají se rozkládat, je třeba posbírat a spálit. Petrak (1921) doporučuje opatrně sbírat plody s 1cm stopkou. Plody se mají ukládat jen úplně suché na desky pokryté tenkou vrstvou slámy. Je třeba dávat pozor, aby stopka směřovala nahoru. Plody nemají ležet na sobě. Důležité je chránit sklizené plody před vlhkostí, deštěm, rosou, prohlížet je a odstraňovat ty, které se rozkládají. Plody je třeba sbírat tehdy, když rostliny nejsou vlhké. Doporučuje se dezinfikovat osivo chloridem rtuťnatým nebo ethylmerkurifosfátem. Sadbu je třeba postřikovat v týdenních intervalech měďnatými přípravky, dříve než se objeví pravé listy. Postřiky měďnatými přípravky proti fytoftoře jsou účinné i proti tomuto parazitu. Tam, kde je silnější výskyt houby, doporučuje se umýt plody bezprostředně po sběru 5% boraxovým roztokem, obsahujícím 0,5—1,0 % tekutého dehtového mýdla; je to účinný prostředek k zamezení infekce na dopravovaných plodech.

Antraknóza rajčat — *Colletotrichum atramentarium* (Berk. et Br.) Taubenh.

Fungi imperfecti, Melanconiales

Tato houba se uvádí na rajčatech především jako původce kořenové hniloby (Bewley 1922, McNeill 1955, 1957). Kromě poškozování kořenů, které je u nás velmi řídké (ochranná opatření viz při *Thielaviopsis basicola*), způsobuje tato choroba antraknózu rajčat. Za původce antraknózy rajčat bývá všeobecně označován druh *Colletotrichum phomoides* (Sacc.) Chest. [perfektní stadium *Glomerella phomoides* Swank (Swank 1953)], který von Arx (1957) přiřazuje ke *Colletotrichum atramentarium* (Berk. et Br.) Taubenh. Von Arx revidoval originální exempláře *Gloeosporium phomoides* Sacc. (původní Saccardův druh, který Chester zařadil k rodu *Colletotrichum*) a zjistil, že jde o druh rodu *Phomopsis;* také konidiové stadium, známé jako *Gloeosporium lycopersici* Krüg. a *Glomerella lycopersici* Krüg., zahrnuje autor jako synonymum druhu *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et v. Schrenk.

Houba jako původce antraknózy rajčat je známa z mnoha pěstitelských oblastí světa a je důležitá jako původce hniloby zralých plodů. Nejdůležitější je v Severní Americe (Walker 1952), u nás se neuvádí.

Symptomy. Na různých místech zralých nebo dozrávajících plodů se

objevují vodnaté okrouhlé skvrny, které bývají prohloubené. Tyto skvrny často od středu tmavnou, a to postupně, jak dozrávají tmavá stromata houby, která bývají uložena v koncentrických kruzích. Za vlhkého a teplého počasí se skvrny pokrývají želatinózní sporovou masou; tím se tmavá stromata stávají nejasná. Skvrny se zvětšují na průměr jednoho i více centimetrů a více se prohlubují (Kendrick a Walker 1948). Na listech se choroba projevuje malými nekrotickými skvrnami, obklíčenými chlorotickým parenchymatickým pletivem; v přírodě však bývají zřídka pozorovány (Younkin a Dimock 1944).

Parazit [uváděný jako *Colletotrichum phomoides* (Sacc.) Chest.].

Stromata jsou černá a subepidermální. Acervuly jsou početné, 95—150 μ v průměru. Sety jsou v počtu variabilní, černé, ohnuté, příčkaté, 65—112 μ dlouhé. Konidie jsou hyalinní, cylindrické, s tupými konci, 4—6 × 24 μ velké. Při dotyku s pletivem hostitelské rostliny se vytvářejí na koncích klíčních vláken tmavá apresoria (Kendrick a Walker 1948).

Původce choroby a jeho biologický cyklus studovali podrobně Fulton 1948, Kendrick a Walker 1948. Houba je dobrým saprofytem, přetrvává v půdě na pozůstatcích rajčat. Infekce nastává hlavně z půdy, a proto se častěji vyskytuje na odrůdách pěstovaných na poli, kde plody jsou více ve styku s půdou. Třebaže listy bývají řidčeji infikovány touto chorobou, přece Pantidou a Schroeder (1955) experimentálně dokázali, že listy jako přechovávatelé houby mohou být pramenem sekundární infekce plodů.

Ochrana. Chorobě předcházíme správnou agrotechnikou, hlavně střídáním plodin; rajčata se nemají sázet na témž pozemku dříve než za 4 roky (Doolittle 1943). Z chemických přípravků se doporučují Manzat (Pelletier 1956), Manzat a Zerlat (Wilson a spol. 1957), Ziram a Zineb (Strong 1957), Linn a Luckmann (1959) upozorňují, že jsou účinné, jen když se používají na začátku sezóny.

Cladosporium fulvum Cooke
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Tato houba žije při parazitním způsobu života jako saprofyt (Makemson 1918, Spangler 1924). Vyskytuje se ve vážném rozsahu na skleníkových kulturách rajčat, hlavně jsou-li pěstovány za nevyhovujících podmínek, tj. v nadměrné relativní vlhkosti. Zřídka se vyskytuje na volném prostranství. Houbu popsal Cooke r. 1883 z materiálu z Jižní Karolíny; pochází pravděpodobně z Jižní Ameriky — z domova rajčat (Butler a Jones 1955). Do Evropy byla zavlečena. Dnes je průvodním jevem při pěstování rajčat a způsobuje velké ztráty hlavně v Severní Americe. Vyskytuje se nebezpečně i u nás. Například Valenta (ústní sdělení) zjistil velmi silné rozšíření ve sklenících v Chrenové u Nitry v roce 1953. Hasper (1925) uvádí přísnou specializaci houby na hostitelskou rostlinu.

Symptomy. Choroba se projevuje na listech (jen zřídka na stoncích, květech nebo plodech) na horní straně světle zelenými, žlutavými skvrnami v průměru 0,5—1,0 cm a na spodní straně těchto skvrn sametovým povla-

kem, který je zabarvený bílošedě až zelenavě a později tmavne do hněda až do olivova. Skvrny na vrchní straně listu dostávají později intenzívnější žluté, rezavě hnědé až šedivé zabarvení, konečně splývají, sametový povlak se rozrůstá, až nakonec se listy zvrásnějí, uschnou a odumírají, ale obyčejně s rostliny neodpadávají. Parazit napadá především nejspodnější listy a odtud se šíří nahoru. Při mírnějším výskytu zůstávají horní listy úplně čisté až do konce sezóny (Hasper 1925).

183. *Cladosporium fulvum:* na listech rajčete. Pohled na rub a na líc listu. Fotoarchiv ÚKZÚZ.

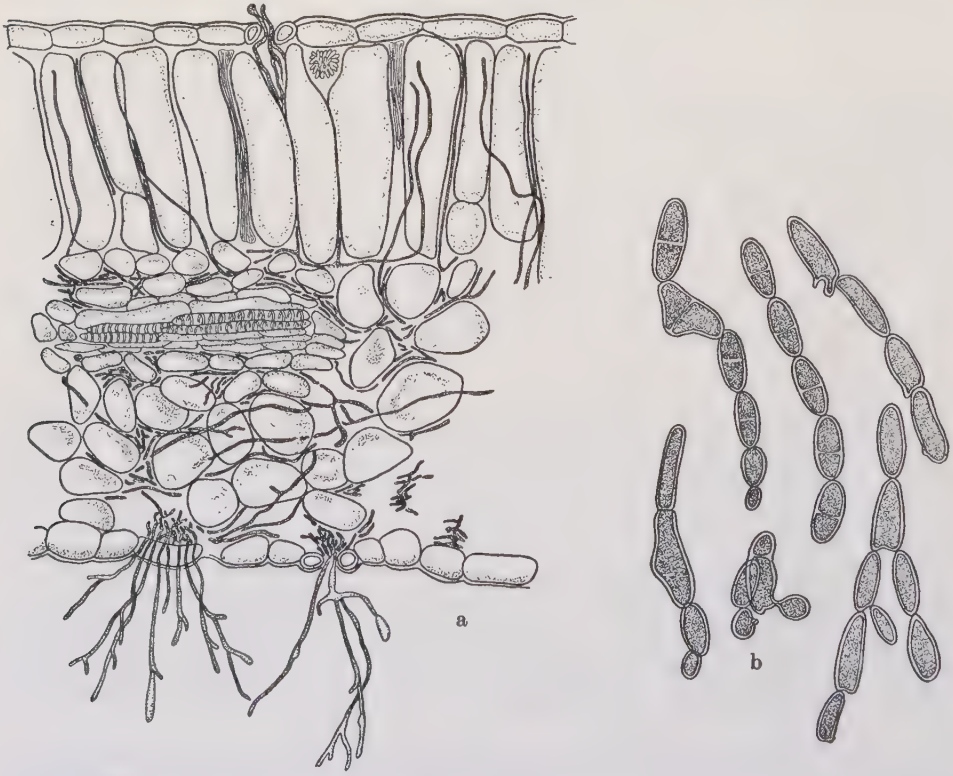
Parazit. Z intercelulárního mycelia vyrůstají cylindrické konidiofory 40 μ dlouhé, nepravidelně přehrádkované, olivově zabarvené, s charakteristickými bočními zduřeninami, které vznikají bočním růstem vlákna na ohnutém konci předcházející buňky. Oddělují terminální nebo subterminální konidie, ze začátku hyalinní, později zabarvené do hněda s granulovaným obsahem a s olejovými kapénkami. Konidie jsou značně variabilní ve velikosti, tvaru a počtu přehrádek; jsou vejčitě hruškovité, elipsoidní, někdy kulaté, jednobuněčné nebo vícebuněčné, s 1—3 přehrádkami. Jejich délka je 12—27 μ a šířka 6—9 μ. Převládají elipsoidní tvary, zřídka tvary prohnuté. Konidie mají většinou na bázi zduřeniny. Klíčí terminálně s 1—2 klíčními vlákny, která mohou výjimečně u vícebuněčných konidií vyrůstat i ze strany (Hasper 1925). Konidie jsou schopné klíčit hned po uvolnění a stává se, že vyklíčí ještě před uvolněním. Jednobuněčné i vícebuněčné typy konidií klíčí stejnými vlákny. Doba klíčení závisí na stáří spor. Právě utvořené konidie klíčí za 4 hodiny po uvolnění, kdežto např. konidie 9 měsíců staré klíčí až po 24 hodinách (Spangler 1924). Konidie jsou velmi odolné proti vnějším vlivům, především proti vysušení, zásluhou silné membrány a olejovitého obsahu; úplně usušené spory po 8 měsících ještě dobře klíčí, po 10 měsících klíčí už jen malé procento a po 12 měsících odumírají. Konidie jsou stejně odolné i proti mrazům. V pokusech se ukázalo, že až po 3měsíční mrazové periodě klesla jejich schopnost klíčení. Konidie uložené ve vodě hynuly při mrazech $-16{,}7^0$ C po 7 dnech, po stejné době, ale při teplotách $-13{,}2^0$ C konidie ještě sporadicky klíčily (Hasper 1925).

Cladosporium fulvum je možno izolovat z pletiva ještě neplodných skvrn nebo z čerstvě produkovaných konidií sporovou suspenzí (Massenot 1958). Roste dobře na standardním sladinkovém agaru a bramborodextrózovém agaru. Na obou médiích vytváří asi po 14 dnech kolonie průměru 4 mm. Mycelium je zpočátku šedobílé, později, když je více stromatické a hojněji se produkují spory, povrch kolonií začíná být olivově zelený až hnědý a pod myceliem vždy černý. V kulturách vzniká hodně mutantů, které možno rozdělit do dvou skupin: typy bílé a typy tmavě žluté. Mezi tmavě žlutými typy je rozmezí od dobře zabarvených a těžce sporulujících k světle zabarveným a nesporulujícícm, kdežto bílí mutanti jsou méně variabilní (Bailey 1950). Dokonalé stadium nebylo zatím zjištěno. Výskyt dvou druhů spor vedl k domněnce, že parazit je složen ze dvou druhů: *Cladosporium* a *Hormodendron.* Tuto otázku studovalo několik starších autorů (Bancroff 1910, Masse 1910 aj.). Spangler (1924) po podrobném prostudování hlavně celého životního cyklu parazita v čisté kultuře objasnil, že jde o jeden druh.

Houba je známa ve více fyziologických rasách, které se navzájem liší růstem kultur, tvarem kolonií, barvou a intenzitou sporulace (Alexander 1940). Langfors (1937) zjistil 2 fyziologické rasy ve skleníkách v Ontariu.

Bailey (1950) též v Ontariu 10 let intenzívně sledoval parazita a zjistil 7 fyziologických ras (podle reagování testovacích odrůd). Později studoval fyziologické rasy Day (1954) a ztotožňoval rasy vyskytující se v Anglii a v Kanadě. Ciferri (1954) utvořil nový rod *Fulvia,* jehož typem je *Fulvia fulva* (Cooke) Ciferri. Zahrnul v něm na základě charakteristik v kultuře tohoto druhu idalší druhy rodu *Cladiosporium,* rozdělené do šesti skupin.

Infekce na rostlinách je podmíněna především vzdušnou vlhkostí, jak ve svých pracích uvádí Small (1929, 1930, 1931). Optimální teplota pro infekci je mezi 20—25° C (Alexander 1931, Guba 1929, Makemson 1918). Tepelné optimum pro vývoj parazita po infekci je asi 22° C (Walker 1952). Při této teplotě a při relativní vlhkosti 98 % se choroba ve skleníku rychle rozšiřuje. Při téže teplotě a při relativní vlhkosti asi 79 % je rozšiřování choroby menší, při 65 % relativní vlhkosti klíčí jen některé konidie na listech, při 58 % konidie neklíčí vůbec a napadená místa na listech začínají vysychat (Volk 1931). Choroba je nejnebezpečnější v letním období, hlavně v červnu a červenci, kdy sice vlhkost není nejvyšší, ale teploty dosahují optima pro parazita; později (v srpnu) vyšší teploty a relativně nižší vlhkost podporují chorobu méně; v pozdějších měsících se choroba vyskytuje sporadicky, zaznamenány jsou však i infekce v lednu na lístcích rostlin vypikýrovaných do zamořené půdy (Salmon a Ware 1936). Infekce



184. *Cladosporium fulvum:* a) řez listem infikovaným parazitem, b) konidie. Podle Butlera a Jonese 1949.

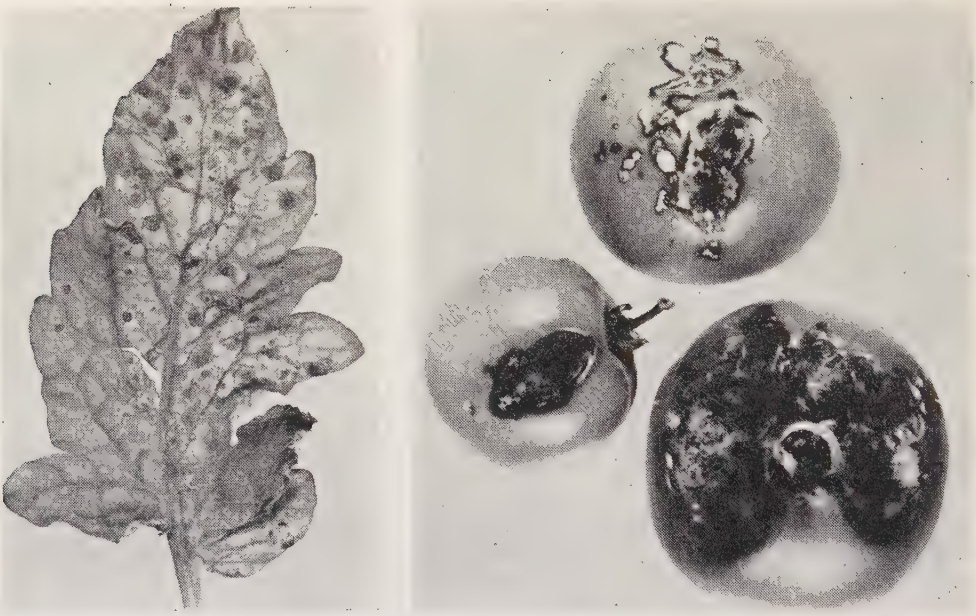
probíhá hlavně v noci. Světlo má brzdicí účinek na houbu a klíčení konidií se při silném světle zastavuje (Makemson 1918). Houba přezimuje ve sklenících volnými konidiemi nebo na rostlinných zbytcích z předcházející sezóny. Konidie po vyklíčení nevytvářejí appressoria, nýbrž vnikají do hostitele klíčicím vláknem výlučně průduchy na listech. Vlákno se prodlužuje, rozrůstá se v houbovém mezofylu, prorůstá partie vodivého parenchymu, cévních svazků a palisádový parenchym (Bond 1936, 1938). Žije v intercelulárním prostoru a do buněk vniká až po jejich odumření (Hasper 1925). Vznik nekrotických skvrn na vrchní pokožce listů závisí na odumření podpokožkových buněk. Před sporulací vznikají v místech pod průduchy malá stromata, ze kterých průduchy vyrůstají konidiofory. Inkubační doba při optimální teplotě (20–25°C) je 12–15 dní (Vovz 1931). Hyfová vlákna se málo rozvětvují, bylo však pozorováno splývání téhož vlákna nebo dvou sousedních vláken mezi buňkami (Hasper 1925). Horní teplotní hranice, při které konidie ve vodě klíčí, byla 50–60°C po 4 hodinách. Ozáření slunečním světlem usmrcuje konidie za několik hodin (Hasper 1925).

Škodlivost. Za příznivých okolností se choroba velmi rychle šíří a je schopna v krátkém čase zničit velké části asimilační plochy a tím velmi snížit výnos.

Ochrana. Ochrana záleží především v úpravě vlhkostních podmínek ve sklenících; musí se hlavně předejít srážení kondenzované vody na listech, neboť ve vyražených kapkách klíčí konidie. Doporučuje se ventilace hlavně v noci (Newhall 1928, Newhall a Wilson 1929), zvláště v horkém letním období. Doporučuje se též na jaře a na podzim skleníky v noci zahřívat, aby se vyrovnaly tepelné výkyvy (Strong 1932). Při zálivce je třeba dbát na to, aby se polévala půda a nebyly zamokřeny listy. Teploty nemají být vyšší než 21°C a relativní vlhkost nemá přestoupit 70 % (Ogilvie 1954).

V Severní Americe, kde houba způsobuje velké ztráty, se věnovalo mnoho pozornosti vyšlechtění rezistentních odrůd (Alexander 1934). Vypěstované odrůdy nejsou odolné proti všem fyziologickým rasám souboy. Z odolných odrůd doporučují v Anglii Vetomold, Antimold B a Sapiford No 1 (Bull. Tomatoes 1956).

Při prvním výskytu choroby je třeba napadené listy odstranit a kulturu ošetřit některým z doporučovaných přípravků. Jako preventivní prostředek s uspokojivým výsledkem se doporučuje poprášení sírou, hlavně v oblastech s větším slunečním svitem, dále přípravky obsahující salicylanilid, které jsou vhodné k postřiku hlavně v choulostivějších růstových fázích rostliny před koncem května (Ogilvie 1954). Po epidemickém výskytu se doporučuje spálit všechen infikovaný materiál a skleníky vydezinfikovat formalinem a uzavřít na 4 dny. Měďnaté přípravky jsou vhodné hlavně v druhé polovině vegetace. Použití fungicidů by bylo nejúčinnější při vytvoření jemného filmu na obou stranách spodních listů. Použitím přípravků je těžké předejít epidemiím. Doporučuje se opakovaná aplikace fungicidů několikrát za sebou v týdenních intervalech. Někteří autoři novější doporučují jako účinné fungicidy Zineb, Captan (Jacks a Webb 1956).



185. *Alternaria porri* f. *solani:* na listu, na plodech rajčete.
Orig. Nováková, foto J. Novák.

Alternaria porri (Ell.) Neerg. f. sp. **solani** Ell. et Mar.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Je to všeobecně rozšířený parazit, který škodí na mnohých lilkovitých rostlinách, především na bramborech a rajčatech.

Symptomy. Na starších listech se objevují nepravidelné hnědé skvrny, které se zvětšují až do velikosti 0,5—1 cm. Na větších skvrnách je možno pozorovat koncentrické kruhy terčovitého vzhledu. I když se tato skvrnitost dá najít už na začátku sezóny, přece se nejvíc poškození vyskytuje v době, kdy plody jsou již dobře vyvinuty. Jsou-li podmínky pro parazita příznivé, může dojít k zničení množství listů a k odlistění rostlin. Na lodyze se houba projevuje malými, trochu prohloubenými místy, která se zvětšují v okrouhlé nebo protáhlé skvrny s jasným středem, okolo něhož bývá koncentrický okraj podobný listovým skvrnám. Poškození lodyh může být pozorováno až na sazenicích na bázi stonku u povrchu půdy a způsobuje tzv. límečkovitou hnilobu. Takto napadené rostliny brzy zahynou nebo se lámou a žijí dále s novými kořeny, které se vyvinou tehdy, je-li část lodyhy nad napadeným místem ve styku s půdou. V takovém případě jsou rostliny malé a nesou jen několik plodů. Alternáriové skvrny se mohou vyskytovat i na květních stopkách a způsobit opadávání květů i mladých plodů. Na starších plodech se choroba význačně projeví. Houba na nich způsobuje vpadlé, tmavě kožovité, časem se zvětšující skvrny s koncentrickým okrajem, dužnina zčerná a kruhovitě zasychá (Doolittle 1943).

Parazit. Viz II. díl, str. 368.

Primární infekce nastává z půdy, kde parazit přezimuje na zbytcích uhynulých rostlin. Byla sice zjištěna i na semenech, avšak zřídka. Houba je nejhojnější v období déletrvajících dešťů, kdy je vysoká vzdušná vlhkost a teploty asi 22—25° C. Nejchoulostivější jsou špatně ošetřované rostliny, také velmi husté sazenice v bedničkách bývají lehko napadeny. Na poli jsou spory ze skvrn na listech a lodyhách rozšiřovány větrem, deštěm i lidskou činností na sousední rostliny, a když počasí podporuje infekci, stává se ochoření brzy všeobecným.

Škodlivost. Příčinou ztrát je především scvrkávání a sesychání listů a hniloba nebo opadávání plodů. Houba je významná hlavně v Severní Americe. U nás na ni upozorňuje Zacha (1950), hlavně na napadení plodů, který také zjistil, že poškození u stopky bývají způsobena i druhem *Alternaria tenuis* Nees.

Ochrana. Především je důležité předcházet infekci sazenic. Doporučuje se mořit osivo ethylmerkurifosfátem a nevysazovat rostliny na místa, kde se parazit vyskytoval. Jestliže byl parazit zjištěn na sazenicích, doporučuje se postřik měďnatými přípravky, prováděný v týdenních intervalech (Doolittle 1943).

V poslední době zkoušeli proti této houbě i antibiotika, z nichž griseofulvin aplikovaný jako lokální systemický činitel redukoval procento nekrotických skvrn na listech z 96 % na 11—2 % (Davis a Rothrock 1956). Z novějších přípravků Strong (1957) úspěšně použil Ziramu a Zinebu kombinovaných s mědí. Leben a spol. (1956) doporučují z dalších moderních přípravků Captan a Maneb. Parfilovová (1957) použila oxichloridu měďnatého (u nás Kuprikol), který redukoval chorobu z 13 % na 1,4 %.

Kromě druhu *Alternaria porri* f. sp. *solani* je uveden v literatuře blízce příbuzný druh *Alternaria tomato* (Cke.) Brinkman sensu G. Weber (Neergaard 1945), který však nemá hospodářský význam. Podle Doolittla (1943) způsoboval v USA před rokem 1926, než se začalo s pěstováním rezistentních odrůd, vážné ztráty. Symptomy na listech a lodyze jsou identické s *Alternaria porri* f. sp. *solani*, liší se pouze v poškození plodů. Plody poškozené tímto druhem mají trochu vpadlé skvrny, tříslově zbarvené, s tmavším okrajem, později jsou jejich středy vpadlejší, šedohnědé, se zdrsněným vyschlým povrchem a roztrženou pokožkou. Jsou-li skvrny početnější, splývají a způsobují nepravidelnosti v tvaru plodů. Ve zralých plodech bývají pletiva okolo skvrn často zeleně zbarvena. Ochranná opatření jsou stejná jako u předešlého druhu (Doolittle 1943). Walker (1952) uvádí jako rezistentní odrůdy Marglobe, Pritchard, Glovel a Break a Day. O výskytu parazita v Dánsku vyslovuje Neergaard (1945) pochybnosti; ani u nás houba nebyla nalezena.

Thielaviopsis basicola (Berk. et Br.) Ferraris
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Tento parazit se může vyskytovat na kořenech rajčat v extrémně vlhkých, normálnímu vývinu rostlin nevyhovujících podmínkách. Vyskytuje

se obvykle společně s některými druhy *Fusarium* spp. a *Colletotrichum atramentarium* Berk. et Br. (Ogilvie 1954).

Symptomy. Napadené kořeny se scvrkají a zahnívají, bývají porostlé hnědým myceliem; rostliny vadnou a hynou.

Parazit. Viz str. 33

Přítomnost této houby prozrazuje, že pozemek je špatně odvodněn nebo že kořeny byly poškozeny chybnou manipulací při přesazování, popřípadě že nachladly při přesazování za nižších teplot aj.

Ochrana. Onemocnění, které je u nás velmi řídké, se může předcházet odvodněním pozemku a opatrným zacházením se sadbovým materiálem. Objeví-li se choroba ve sklenících před sklizní, doporučuje Ogilvie (1954) tento postup: Zastínit skleníky, vypnout ventilátory, navlhčit rostliny a půdu pokrýt asi 3cm vrstvou rašeliny; nejlepší je rašeliník, velmi kyselá rašelina je škodlivá. Asi po 1 týdnu (při dodržení uvedeného opatření) se vytvářejí nové kořeny a po 10—14 dnech je rašelina prostoupena spletí bílých kořenů. Při tomto opatření je vhodné použít k doplnění živin strojených hnojiv. Nové kořeny jsou schopny nahradit poškozený kořenový systém.

Verticillium alboatrum Reinke et Berth.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Kromě na jiných hostitelích vyskytuje se tato houba i na rajčatech, hlavně při pěstování ve sklenících. Ochoření je charakterizováno náhlým zvadnutím nižších listů a žlutými skvrnami. Postupně se začínají skvrny objevovat i na vyšších listech, jsou početnější, až listy úplně zežloutnou, usychají a odpadávají. Dřevní partie svazků cévních hnědnou, což je možné pozorovat na průřezu kořenů a později i stonků, jež jsou vyplněny gumovitou hmotou, která brzdí transportu vody.

Nižší teplota je příznivá pro chorobu. Průměrná teplota 20° C podporuje rozšíření, při 12,5° C není houba už tak aktivní, kdežto při teplotě 25° C prakticky přestává růst a při teplotě 30° C už žádná infekce nenastává (Buttler a Jones 1955). Choroba se objevuje na počátku sezóny, asi uprostřed dubna, potom se výskyt zvětšuje až do konce května, kdy teplota půdy omezuje chorobu (Bewley 1922).

U nás je na rajčatech chorobou málo významnou.

Když se nákaza vyskytla ve skleníku, doporučuje se skleník zastínit a udržovat při stálé vlhkosti teplotu 25° C po dobu 2 týdnů. Takto se rostlina může zotavit, vytvořit nové kořeny a může poskytnout průměrný výnos (Bull. Tomatoes 1956). Důležité je odstranit a spálit zbytky na konci sezóny a sterilizovat vodu. V poslední době se s úspěchem použila antibiotika rimocidin a chloramfenikol s velmi dobrým výsledkem (Wilson 1954).

Fusariové vadnutí rajčat — *Fusarium oxysporum* Schlecht. emend. Snyd. et Hans. f. *lycopersici* Bilai

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. *Fusarium bulbigenum* Cooke et Mass. var. *lycopersici* (Brushi) Wr.

Tato houba žije v půdě jako saprofyt a vyskytuje se všude, kde se pěstují rajčata, s větší nebo menší intenzitou. Kromě *Verticillium alboatrum* způsobuje chorobné vadnutí rajčat, které se nazývá též žloutnutím, protože nápadným symptomem je žloutnutí listů ještě předtím, než se zkroutí a hynou. Škodí hodně, hlavně v Severní Americe, kde ji někteří autoři studovali (White 1926, 1927). U nás je výskyt této houby vzácný. Houba poškozuje rostliny dvojím způsobem: 1. zacpáváním dřevních partií cévních svazků, 2. produkcí toxinů (Gottlieb 1943, 1944). Z kultury této houby byl izolován toxin lykomarasmin a bylo studováno jeho působení na buňky (Gäumann a Miescher 1950, Gäumann a Kobel 1952). (Viz kapitola Vadnutí rostlin, str. 62.)

Choroba se nejvíce projevuje v době, kdy rostlina nasazuje plody, může ji však napadnout ve všech fázích růstu. Do rostliny vstupuje kořeny a cévami prorůstá do lodyhy. Nejdříve zežloutnou nejnižší listy, potom jsou postupně zachvacovány žloutnutím a nakonec se kroutí a odumírají i vyšší listy na rostlině. Často odumře jeden výhonek na rostlině a až potom se choroba objevuje na ostatních částech rostliny. O původci choroby se můžeme přesvědčit na průřezu stonku, kde dřevní partie svazků cévních jsou tmavohnědě zabarveny. Toto zabarvení postupuje zespodu nahoru a je možno je pozorovat i na přechodu cévních svazků do stopek zvadlých listů. I v cévních svazcích plodů je možno někdy pozorovat hnědé zabarvení. V některých případech houba proniká do plodů a může infikovat semena. Takové plody předčasně odpadávají (White 1927). Houba je nejaktivnější na písčitých půdách, kde vegetuje saprofytně, i když se tam rajčata nepěstují.

Sadbu je třeba vždy pěstovat v čisté kultuře. Na témž pozemku se nedoporučuje pěstovat rajčata déle než 4 roky za sebou. Jakmile se ve skleníku vyskytne vadnutí, je třeba sterilizovat zeminu párou nebo chemickými přípravky (3—4% formaldehydem). Ciccarone (1955) doporučuje methylbromid a chlorpikrin. V oblastech, kde se houba vyskytuje, je třeba pěstovat rezistentní odrůdy.

Plíseň šedá — *Botrytis cinerea* Pers.

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Plíseň šedá se na rajčatech vyskytuje obyčejně koncem sezóny, a to v chladných a zanedbaných sklenících nebo tehdy, když se rajčata pěstují s jinými rostlinami trpícími touto chorobou. Může parazitovat i na rajčatech mimo skleník. Celkově je tato choroba na rajčatech méně významná (Kadow et al. 1938).

Nejtypičtější je ochoření na plodech. Na zelených a nedozrálých plodech se objevují bledě zelené nebo stříbřité skvrny, 0,2—0,5 cm velké, které se

186. Plíseň šedá (*Botrytis cinerea*) na plodech rajčete.
Orig. Kvíčala, foto Kocman.

postupně zvětšují. Na skvrnách jsou drobné hnědé body — místa po vzniku infekce. Skvrnitost je dosti proměnlivá. Na skvrnách se mohou vyskytovat dva nebo více koncentrických kruhů. Sousední skvrny mohou splynout, vnitřek skvrn zbělet, obklopující kruh může být méně nápadný nebo může scházet. Když kruhy chybějí, skvrny se na dozrávajícím plodu stávají méně nápadné (Ainsworth et al. 1938). Souvislost mezi těmito chorobnými příznaky, označovanými jako vodnatá skvrnitost „Water spot" (Read 1937), a plísní šedou nebyla zpočátku známa. Ferre a Owen (1959) umělými infekcemi vyvolali charakteristické symptomy na plodech, které i podrobně hystologicky studovali; potvrdili tak správnost pozorování předcházejících autorů.

Parazit. Viz III. díl, str. 78.

Do rostliny se infekce dostává rankami (např. po zaštípnutí) a způsobuje hnití. Napadená místa jsou zakryta charakteristickým šedavým až hnědě zabarveným plísňovým náletem (Ogilvie 1954). Infekci plodů způsobují spory, které klíčí na jejich povrchu za zvýšené vlhkosti, klíční vlákna pronikají pokožkou, usmrcují buňky okolo bodu vniknutí.

Ochrana. Ochrana záleží v dobré zahradnické práci. Důležitá je ventilace skleníků, aby stupeň vlhkosti byl co nejnižší. Když ventilace nestačí, aby zamezila srážení vody, doporučuje se, pokud je to možné, odstranit listy, aby rostliny byly řidší. Aby se předešlo infekci stonků, je třeba odstranit výhonky a listy na mladších rostlinách. Zálivka je vhodná v době, kdy je nejrychlejší odpařování, nejlépe ráno. Napadené rostliny je třeba odstranit a spálit, při silnějším výskytu skleníky vyčistit formalinem (Ogilvie 1954). Kadow a spol. (1938) doporučují ve vážných případech použití sirných nebo měďnatých přípravků. Brook (1956) doporučuje Thiram, Newhook a Davison (1956) kombinovaně Thiram a Ferban.

Parazitní phanerogamy

V Československu se vyskytuje na rajčeti záraza větevnatá (*Orobanche ramosa* L.). Jiné druhy záraz nebyly dosud u nás zjištěny, i když jejich zavlečení není vyloučeno. Jde o tyto druhy: *Orobanche mutelii* F. Schultz, *O. cumana* Wallr., *O. aegyptiaca* Pers., a zejména o zárazu zelnou — *O. brassicae* Novopokr. (Novopokrovskij 1929, Novopokrovskij a Cvelev 1958).

(Viz choroby tabáku.)

Literatura

Ainsworth G. C., Tyler E. and Read W. H.: Observations on the spotting of tomato fruits by *Botrytis cinerea* Pers. Ann. appl. Biol. 25: 308—321, 1938.

Alexander L. J.: A new strain of the tomato leaf mould fungus *Cladosporium fulvum.* Phytopathology 30: 1 (abstr.), 1940.

Alexander L. J.: Effect of tobacco-mosaic disease on yield of tomato. Phytopathology 41: 1, 1951.

Alexander L. J.: Tomato leaf mould and greenhouse ventilation. Proc. Ohio Veg. Grower's Aassoc. 16: 87—91, 1931.

Alstatt G. E.: Diseases of plants reported in Texas since 1933. US Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. 135, 44, 1942.

Ark P. A.: Studies on bacterial canker of tomato. Phytopathology 34: 394—400, 1944.

Ark P. A.: Phenotypic variations induced by chemical in *Corynebacterium michiganense* and *Xanthomonas juglandis.* J. Bact. 61: 293—297, 1951.

Artěmjeva Z. S.: Mikrobiologija 7: 635—642, 1938. Podle: Izrailskij 1952.

Artěmjeva Z. S.: Zašč. rast., Leningrad, 17, 137—140, 1938. Podle: Izrailskij 1952.

Arx von J. A.: Die Arten der Gattung *Colletotrichum* Cda. Phytopath. Z. 29: 413 až 468, 1957.

Baines R. C.: Perenial Nightshade, a host for *Corynebacterium michiganense.* Phytopathology 37: 359, 1947.

Bailey D. L.: Studies in racial trends and constancy in *Cladosporium fulvum* Cooke. Cand. J. of Research 28, C: 535—565, 1950.

Bancroft: Relationship between *Cladosporium* and *Hormodendron.* Ann. Botany 24: 359—372, 1910. Podle: Spangler 1924.

Baudyš E.: Fytopatologické poznámky VIII (za rok 1932). Ochrana rostlin 13: 90 až 102, 1933.

Baudyš E.: Kapradinovitost listů rajských jablíček. Praktický rádce 1937(10), sep. 2 pp., 1937.

Bawden F. C.: Plant viruses and virus diseases. 3rd ed. Chronica Botanica Co., Waltham, USA, 1950.

Berg A.: Tomato late blight and its relation to late blight of potato. W. Agric. Exp. Stat. Bull. 205, 1926. Podle: Viennot-Bourgin 1949.

Berger G.: Une bactériose de la tomate nouvellement observée au Maroc. Ann. Épiphyt. N. S. 8: 177—187, 1942.

Bewley W. F.: Report of the mycologist. Cheshunt Exp. Stat. Ann. Rep. 7: 33—41 (for 1921), 1922. Podle: Von Arx 1957.

Bhide V. P.: Utilization of organic nitrogen by *Corynebacterium michiganense* (E. F. S.) Dowson and its possible bearing on parasitism. Indian Phytopath. 2: 173—175, 1949.

Black L. M.: Transmission of plant viruses by cicadellids. Advances in Virus Res. 1: 69—89, 1953a.

Black L. M.: Viruses that reproduce in plants and insects. Ann. N. Y. Acad. Sci. 56: 398—413, 1953b.

Black L. M., Brakke M. K., Watter A. E.: Partial purification and electron microscopy of tomato spotted wilt virus. Phytopathology 42: 3, 1952.

Blattný C.: Příspěvek k poznání virových žloutenek rostlin. I. Květní anomálie drchničky rolní (*Anagallis arvensis* L.). Čs. biologie 6: 250—265, 1957.

Blattný C.: Bemerkungen zur Epidemiologie des Stolburs und der verwandten Krankheiten. Proc. 3rd Conf. Potato Virus Diseases, Lisse-Wageningen 1957, 255—263, Veenman en Zonen, Wageningen 1958.

Blattný C., Brčák J., Pozděna J., Dlabola J., Limberk J., Bojňanský V.: Die Übertragung des Stolburvirus bei Tabak und Tomaten und seine virogeographischen Beziehungen. Phytopath. Z. 22: 381—416, 1954.

Blattný C., Limberk J.: Implantace úlomků pletiv jako způsob pro přenos stolburu. Preslia 28: 413—414, 1956.

Blencowe J. W., Caldwell J.: Aspermy — a new virus disease of the tomato. Ann. appl. Biol. 36: 320—326, 1949.

Blood H. L.: The control of tomato bacterial canker by fruit-pulp fermentation in the seed-extraction process. Proc. Utah Acad. Sci. 10: 19—23, 1933.

Blood H. L.: Control of bacterial canker of tomatoes. Canning Agr. 23: 221—223, 1942.

Boelema B. H. and *Gelderblom J. P. B.:* Blights and bacterial spot of tomatoes. Fing. in S. Afr. 32: 15—18, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 138, 1957.
Bojňanský V., Blattný C.: Virózne žltenky a bezsemennosti vo svetle sovietskych a našich výskumov. Biologia (Bratislava) 8: 538—560, 1953.
Bojňanský V., Králiková K.: Rozšírenie stolburu a *Hyalesthes obsoletus* Sign. na Slovensku so zvláštnym zreteľom na jeho prirodzené ohniska, škodlivosť a možnosti boja proti nemu. Poľnohospodárstvo 2: 326—345, 1955.
Bond T. E. T.: Phytopthora infestans and *Cladosporium fulvum* on varieties of tomato and potato and on grafted solanaceous plants. Ann. appl. Biol.: 23: 11—29, 1936.
Bond T. E. T.: Infection experiments with *Cladosporium fulvum* Cooke and related species. Ann. appl. Biol. 25: 277—307, 1938.
Bovey R.: Une nouvelle maladie à virus de la tomate en Suisse Romande. Ann. agric. Suisse 57: 599—611, 1956.
Braun A. C.: The role of thiamin and certain related compounds in pigment production by *Corynebacterium michiganense* (E. F. S.). Jensen. Phytopath. 39: 171 až 172, 1949.
Brčák J.: Příspěvek k ekologii přenašeče stolburu — *Hyalesthes obsoletus* Sign. a k jeho rozšíření, zejména v Čechách. Acta Soc. ent. Čechosl. 52—1955: 99—105, 1956.
Brežněv D. D.: Tomaty. Selchozgiz, Moskva - Leningrad 1955.
Brook P. J.: Spray experiments to control *Botrytis cinerea* on tomatoes. N. Z. Y. Sci. Tech., Sect. A. 38: 124—128, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 139, 1957.
Brooks F. T., Searle G. O.: An investigation of some Tomato diseases. Trans. Brit. Myc. Soc. 7: 173—196, 1921.
Brundza K.: Fitopatologijoj slyrius. Rept. Phytopath. Sec. Plant. Protect. Stat. Lithuania, str. 38, 1937.
Bryan M. K.: Bacterial canker of tomatoes. U. S. Dept. Agr. Circ. 29, 1928.
Bryan M. K.: An albino strain of *Aplanobacter michiganense.* Phytopath. 20: 141, 1930.
Bryan M. K.: Studies on bacterial canker of tomato. Jour. Agr. Res. 41: 825—851, 1930.
Bryan M. K.: Colour variations in *Aplanobacter michiganense.* Phytopath. 21: 559, 1931.
Bryan M. K.: Colour variations in bacterial plant pathogens. Phytopath. 22: 787 až 788, 1932.
Bryan M. K.: Bacterial speck of tomatoes. Phytopath. 23: 897—904, 1933.
Bryan M. K., Boyd O. C.: Control of bacterial canker of tomatoes. Phytopath. 20: 127, 1930.
Bryant L. R. and Kreutzer W. A.: Wet soil promotes tomato rot. Food Packer 26: 59—60, 1945.
Burkholder W. H., Li C. C.: Variations in *Phytomonas vesicatoria.* Phytopath. 31: 753—55, 1941.
Butler E. J. and Jones S. G.: Plant pathology. London 1955.
Calvert A.: The influence of soil and air temperatures on cropping of glasshouse tomatoes. J. hort. Sci. 31: 69—75, 1956.
Ciccarone A.: Prove di lotta contra la fusariose del Pomodoro, con particolare riguardo all' uso del brumoro di metile come fumigate del suolo. Tech. agric. 1155: 1—12, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 138, 1957.
Ciccarone A., Carilli A.: Boll. Staz. Pat. Roma 3: 6, 177—179, 1948. Podle: Stapp 1956.
Ciccarone A., Mezzetti A.: Notiz. Malatt. Piante 33: 1950. Podle: Stapp 1956.
Christoff A.: Some new plant diseases for Bulgaria. IV. Contribution. Bull. Soc. Bot. Bulgarie (angl. resumé). Podle: Viennot-Bourgin 1949.
Ciferri R.: A few critical Italien fungi. Atti Inst. bot .Pavia, Ser. 5, 10, 2—3: 237 až 251, 1954.
Ciferri R.: Plant Dis. Reptr. 39: 10, 785—792, 1955.
Coe D. M.: Progress report on the use of streptomycin for the control of bacterial spot of tomatoes under field conditions on South Florida sandy soils. Plant Dis. Reptr. 39: 3, 215—8, 1955.
Conover R. A.: Control of bacterial spot of tomato and pepper seedling with agrimycin. Plant Dis. Reptr. 38: 405—409, 1954.
Conover R. A.: Control of bacterial spot in tomato fields with streptomycin-terramycin sprays. Plant Dis. Reptr. 39: 8, 611—5, 1955.
Cook A. A.: Reaction of Lycopersicon species to regional izolates of *Septoria lycopersici,* Phytopathology 44: 374—377, 1954.

Cooke M. C.: Fungoid pests of cultivated plants. 1906. Podle: Butler and Jones 1955.
Coons G. H.: Michigan plant disease survey for 1917. Mich. Acad. Sci. Rep. 20: 446, 1918.
Coons G. H., Nelson R.: Plant diseases of importance in the transportion of fruits and vegetables. Amer. Perish. Fruight. Ass. Circ., 473A, 48, 1918.
Corbaz R.: Recherches sur le genre *Didymella Sacc.* Phytopath. Z. 28: 375—414, 1957.
Čerepennikov N.: Nová, dosud v Čechách neznámá choroba rajských jablek. Ochrana rostlin 6: 29—31, 1926.
Čerepennikov N.: Vadnutí rajských jablek, působené houbou *Sclerotinia libertiana* Fuck. Ochrana rostlin 7: 86—88, 1927.
Davis D. and Rothrock J. W.: Localized systemic activity of griseofulvin in the control of *Alternaria* blight of tomato. Plant Dis. Reporter 40: 328—331, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 284, 1957.
Day P. P.: Physiologic specialization of *Cladosporium fulvum* in England and Wales. Plant Pathology 3: 35—39, 1954.
De Carvalho T.: Gaz. Agr. Mozambique 1: 8—9, 1949. Podle: Stapp 1956.
Diachun S., Valleau W. D.: Growth and overwintering of *Xanthomonas vesicatoria* in assotiation with wheat roots. Phytopath. 36: 277—280, 1946.
Doidge E. M.: A tomato canker. Jour. Dept. Agr. S. Africa 1: 718—21, 1920.
Doidge E. M.: A tomato canker. Ann. appl. Biol. 7: 407—430, 1921.
Doolittle S. P.: Tomato diseases. Farm. Bull. No 1934, US Depart. of Agricult., 1943.
Ercolani G. L.: La Rhizoctonia del pomodoro. Inf. fitopat. 8: 361—368, 1958. Podle: Hort. Abstr. 29: 1536, 1959.
Evenhuis H. H.: Investigations on a leafhopper-borne clover virus. Proc. 3rd Conf. Potato Virus Diseases, Lisse-Wageningen 1957, 251—254, Veenman en Zonen, Wageningen 1958.
Ferrer J. B., Owen J. H.: Botrytis cinerea the cause of ghost-spot disease of tomato. Phytopathology 49: 411—417, 1959.
Foster, Tatman: Environmental conditions influencing the development of tomato pockets or puffs. Plant Physiology 12: 875—880, 1937.
Frazier N. W., Posnette A. F.: Transmission and host-range studies of strawberry green petal virus Ann. appl. Biol. 45: 580—588, 1957.
Fröhlich H.: Ertragsverfrühung bei Treibtomaten. Der dtsch. Gartenbau p. 314 až 315, 1954.
Fröhlich H.: Neue Methoden in der Tomatentreiberei. Deutsche Gärtnerpost 8: 3, 1956.
Fulton J. P.: Infection of Tomato fruits by *Colletotrichum phomoides.* Phytopathology 38: 235—246, 1948.
Fulton J. P.: Disease control increase tomato yields. Arkans. Fm. Res. 3: 1—6, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 112, 1955.
Galačjan R. M.: Antibiotičeskije preparaty v borbě s baktěrijalnym rakom tomatov. Tes. dokl. sov. po prim. ant. 22—23, 1958.
Gardner M. V., Kendrick J. B.: Bacterial spot of tomato. Jour. Agr. Res. 21: 123 až 156, 1921.
Gardner M. V., Kendrick J. B.: Bacterial spot of tomato and pepper. Phytopath. 13: 307—315, 1923.
Gäumann E. und Miescher G.: Untersuchungen über das Lycomarasmin. Phytopath. Z. 16: 257—288, 1950.
Gäumann E. und Kobel H.: Über Fusarinsäure, ein zweites Welketoxin des *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. 20: 1—38, 1952.
Gorlenko M. V., Voronkjevič J. V.: Baktěrijalnaja pjatnistosť tomatov. Dokl. VASCHNIL, 24—29, 1950.
Gottlieb D.: The presence of a toxin in tomato wilt. Phytopathology 33: 126—135, 1943.
Gottlieb D.: The mechanism of wilting caused by *Fusarium bulbigenum* var. *lycopersici.* Phytopathology 34: 41—59, 1944.
Govier D. A.: The properties of tomato aspermy virus and its relationship with cucumber mosaic virus. Ann. appl. Biol. 45: 62—73, 1957.
Grancini P.: Un gruppo di virus delle piante importanti ma poco noti. Bulletino dell' Agricoltura, n. 36 e 37, sep. 22 pp., 1958.
Granits J., Janke A.: Über die Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten durch Antibiotika. 2. Mitteilung. Zentralbl. Bakt. II, 108: 47—65, 1954.
Gray R. A.: Increasing the absorption of streptomycin by leaves and flower with glycerol. Phytopath. 46: 2, 105—111, 1956.

Guba E. F.: Tomato leaf molf. The use of fungicides for its control in greenhouse. Mass. Agr. Exp. Stat. Bull. 248: 1—24, 1929.
Hack T., Wartenberg H.: Phytopath. Z. 33: 385—398, 1958.
Harris H. A.: Morphologic studies of *Septoria lycopersici.* Phytopathology 25: 790 až 799, 1935.
Hasper E.: Biologie und Bekämpfung des *Cladosporium fulvum* Cooke auf *Solanum lycopersicum.* Zettschr. Pflanzenkr. 35: 112—118, 1925.
Heinsen E.: Das Auftretes und die Verbreitung des Tomatenkrebses bei Hamburg. Zeitschr. Pflanzenkr. 36: 16, 1921.
Heinze K., Kunze L.: Die europäische Asterngelbsucht und ihre Übertragung durch Zwergzikaden. Nachr. Bl. Deutsch. PflSchDienst (Braunschweig) 7: 161—164, 1955.
Hemphill D. D., Murneek A. E.: A preliminary study of the effect of axillary foiliage on yield of tomatoes. Proc. Amer. soc. hort. Sci. 51: 359—361, 1948.
Higgins B. B.: The bacterial spot of pepper. Phytopath. 12: 501—516, 1922.
Hollós L.: Uj gombák kecskemét vidékéről. (Fungi novi regionis Kecskemétiensis.) Ann. Mus. Nat. Hungariae 5: 452—468, 1907.
Horsfall J. G. et al.: Bordeaux injury to tomatoes and its effects on ripering. N. Y. State Agr. Expt. Stat. Tech. Bull. 251, 1938.
Hotson J. W. and Hartge: A disease of tomatoes caused by *Phytopthora mexicana* n. sp. Phytopathology 13: 520—521.
Hütting W.: Die Sexualität bei Glomerella lycopersici Krüger und ihre Vererbung, Biolog. Zentralbl. 55: 74—83, 1935.
Chamberlain E. E., Fry P. R.: Influence of method of tomato seed extraction on seed transmission of tobaco-mosaic and tomato-streak. N. Z. J. Sci. Tech., Sect. A, 32: 19—23, 1950. Podle: Rev. appl. Mycol. 30: 590, 1951.
Chandler W. A.: Control of bacterial spot and ripe rot of pimiento pepper. Plant. Dis. Reptr. 42: 5, 652—655, 1958.
Chupp C.: Tomato bacterial speck. US Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Sup. 140, 1943.
Izrailskij V. P., Artěmjeva S. S.: Mikrobiologija 10: 74—80, 1941. Podle: Izrailskij 1952.
Izrailskij V. P. a spol.: Baktěrijalnyje bolezni rastěnij. Moskva 1952.
Jack H. and Webb A. J.: A note on fungicide screening for control of tomato leaf – mould. N. Z. J. Sci. Tech., Sect. A, 38: 342—344, 1956.
Jacynina K. N.: Dokl. AN SSSR, 32: 372—73, 1941. Podle: Izrailskij 1952.
Jain A. C.: Sci. Cult., 17: 46—47, 1951. Podle: Stapp 1956.
Johnson S. P.: Influence of growth regulators on setting of tomato fruits. Proc. Amer. Soc. hort. Sci. 67: 365—368, 1956.
Joshi K. C. and Saxena M. P.: A serious tomato fruit rot from Ajmer and method of its control. Sci. et Cult. 22: 682—683, 1957. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 793, 1957.
Kadow K. J., Anderson H. W. and Hopperstead S. L.: Control of *Sclerotinia* and *Botrytis* rots of greenhouse tomatoes and cucumbers. Phytopathology 28: 224 až 227, 1938.
Kara-Murza L. Ch.: Dubilnyje věščestva v rastěnijach, poražennych virusami. Doklady AN SSSR 61: 301—304, 1948.
Kendrick J. B., Walker J. C.: Predisposition of tomato to bacterial canker. J. Agric. Res. 77: 169—186, 1948.
Kendrick J. B. and Walker J. C.: Anthracnose of tomato. Phytopathology 38: 247 až 260, 1948.
Klebahn H.: Tomatenstengelkrankheiten und seine Schlauchfruchtform. Zeitschr. Pflanzenkrankheiten 31: 1—16, 1921.
Klinkowski M.: Pflanzliche Virologie II. Die Virosen des europäischen Raumes. Akademie Verlag, Berlin 1958.
Kostoff D.: A contribution to the sterility and irregularities in the meiotic processes caused by virus diseases. Genetica 15: 103—114, 1933.
Kotte W.: Der Bakterienkrebs der Tomate, eine für Deutschland neue Pflanzenkrankheit. Zeitschr. Pflanzenkrankh., 40: 1—2, 1930.
Kovačevsky J. C.: Trav. Soc. Bulg. Sci. Nat. 17: 13—24, 1936. Podle: Stapp 1956.
Kovačevski I. Ch.: Die Stolburkrankheit der Solanaceen in Bulgarien. Sborník Stolbur a príbuzné vírusové bezsemennosti rastlín, 119—138, SAV Bratislava 1958.
Kovachevsky I. Ch.: Die Stolburkrankheit der Solanaceen. Nachr. Bl. Deutsch. PflSchDienst (Berlin) 8: 161—166, 1954.

Köhler E., Klinkowski M.: Viruskrankheiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, begr. v. P. Sorauer, II/1, 6. vyd., Berlin 1954.
Langford A. N.: The parasitism of *Cladosporium fulvum* Cooke and the genetics of resistance to it. Canad. Journal of Research, Sect. C 15: 108—128, 1937.
Leben C., Tsao P. H. and *Keitt:* A small scale field test for evaluating fungicides. Phytopathology 46: 333—335, 1956.
Levin E.: The leaf spot disease of tomato. Mich. Agr. Exp. Stat. Tech. Bull. 25. 1916. Podle: Harris 1935.
Lewis D.: Some factors affecting flower production in the tomato. J. hort. Sci. 28: 207—219, 1953.
Liesau O. F.: Zur Biologie von *Didymella lycopersici,* dem Erreger der Tomatenkrebskrankheit. Phytopathol. Z. 5: 1—40, 1933.
Linn M. B., Luckmann W. H.: Tomato Diseases and Insect Pests: Identification and Control. University of Illinois, College of Agriculture, Cirk. 809, 1959.
Livingston J.: US Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. 26(16): 368, 1942.
Loest F. C.: Bacterial canker of the tomato. Fmg. S. Afr., 24: 393—394, 1949.
Luxová M., Učnayová-Peterková I.: Príčiny praskania rajčiakových plodov počas dozrievania I. Biológia 9: 235—247, 1954.
MacNeill B. H.: Studies in *Septoria lycopersici* Speg. Canad. Journal of Botany 1950.
MacNeill B. H.: Colletotrichum root rot of greenhouse tomatoes. Plant Diseases Report. 39: 45—49, 1955.
MacNeill B. H.: Colletotrichum atramentarium in field tomatoes. Plant dis. Report. 41: 1032, 1957.
Massey A. B.: A study of *Bacillus aroideae* Townsend, the cause of a soft rot of tomato and *B. carotovorus* Jones. Phytopath. 14: 460, 1924.
Massenot M.: Apropos de deux parasites de la Tomate. [*Cladosporium fulvum* Cke., *Diplodina destructina* (Plowr.) Petr.]. Annales des épiphyties 9: 67—70, 1958.
McCubbin W. A.: The diseases of tomato. Canad. Agr. Exp. Farms Bull. 35: 15, 1918.
McCollum P. J.: Effect of sunlight exposure on the quality constituents of tomato fruits. Proc. Amer. soc. hort. Sci. 48: 413—416, 1946.
Magee C. J.: Bacterial canker of tomatoes. Agr. Gaz. N. S. W., 46: 192—194, 1935.
Makemson W. K.: The leaf mould of tomatoes, caused by *Cladosporium fulvum* Cke. Mich. Acad. Sci. R. 1918. Podle: Spangler 1924.
Maramorosch K.: Incubation period of aster-yellows virus. Amer. J. Botany 40: 797—809, 1953.
Marchionatto J. B.: Argentine republic: the „mancha bacteriana" of the tomato. Int. Bull. Pl. Prot. 15: 25, 1940.
Massee G.: Diseases of cultivated plants and trees. 1910. Podle: Spangler 1924.
Mezzetti A.: „Bacterial speck" of tomato fruits caused by *Pseudomonas tomato* (Okabe) Breed et al. Ann. Spez. Agr. N. S. 5: 95—110, 1951.
Michailova P. V.: Pathologico-anatomical changes in the tomato incident to development of woodiness of the fruit. Phytopathology 25: 539—558, 1935.
Michajlova P. V.: Patologičeskije izmeněnija geněrativnych tkaněj pomidora, bolnogo oděreveněnijem plodov. Virusnyje bolezni rastěnij (red. M. S. Dunin), 92—98. izd. VASCHNIL Moskva - Leningrad 1936.
Mišiga S., Musil M., Valenta V.: Niektoré hostiteľské rastliny vírusu zelenokvetosti ďateliny. Biológia (Bratislava) 15: 538—542, 1960.
Mišiga M., Valenta V.: Prenos vírusu stolburu prostredníctvom niektorých druhov kukučín. Biológia (Bratislava) 12: 652—660, 1957.
Moore W. C.: Bacterial canker of tomato in England. J. Minist. Agric. 54: 138—142. 1947.
Moore E. L., Thomas W. O.: Some effects of shading and parachlorophenoxyacetic acid on fruitfulness of tomatoes. Proc. Amer. soc. hort. Sci. 60: 289—294, 1952.
Murtazov F.: Credstvy za borba protiv izresjavaneto na domatite v kultivacionni pomeščenija. Ovoščarstvo i Gradinarstvo (Sofia) p. 58—61, 1956.
Musil M.: Übertragung des Stolburvirus durch die Zikade *Euscelis plebejus* (Fallen). Biológia (Bratislava) 14: 410—417, 1959.
Musil M.: Übertragung des Stolbur-, Kleeverzwergungs- und Kleeverlaubungsvirus durch die Zikade *Aphrodes bicinctus* (Schrk.). Biológia (Bratislava) 15: 721 až 728, 1960.
Musil M., Valenta V.: Rozšírenie žilnatky vírusonosnej (*Hyalesthes obsoletus* Sign.) na Slovensku. Biológia (Bratislava) 12: 133—136, 1957.

Musil M., Valenta V.: Prenos stolburu a príbuzných vírusov pomocou niektorých cikád (predbežná zpráva). Biológia (Bratislava) 13: 133—136, 1958.
Nagel C. M.: A new organic fungicide 2, 3 dichloro 1—4 naphtoquinone: its value as a control for certain defoliation diseases of the tomato. Phytopath. 34: 1009, 1944.
Narbut S. I., Gorobec A. M.: Dobavočnoje opylenije kak prijem povyšenija urožajnosti pomidorov. Sad i Ogorod p. 22—24, 1954.
Nattrass R. M., Ciccarone A.: Bacterial canker of tomatoes in Kenya. E. Afr. Agric. J. 12: 26—29, 1946.
Nelson R.: Amer. Railway Perishable Frght. Ass. Ciro. 473, 1918.
Neergaard P,: Danish Species of *Alternaria* and *Stemphylium.* Copenhagen, 1945.
Neofitova V. K.: Sclerotinia libertiana on tomatoes. Sad i Ogorod 1956, No 10: 29—30. Podle: Hort. Abstr. 1956: 1573.
Neumann M.: Bacteriose auf Tomatenblättern. Gartenzeitung d. Österr. Gartenbau Ges. Wien. 137, 1931.
Newhall A. G.: The relation of humidity and ventilation to the leaf mold of tomatoes. Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. 13: 119—122, 1928.
Newhall A. G. and *Wilson J. D.:* A preliminary report on forced-air ventilation for the control of *Cladosporium* leaf mold of greenhouse tomatoes. Phytopathology 19: 83, 1929.
Newhook F. J. and *Davison R. M.:* Incorporation of fungicides in fruit - setting sprays for control of *Botrytis* fruit rot in glasshouse tomatoes. N. Z. J. Sci. Tech. Sect. A. 38: 166—183, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 139, 1957.
Nightingale A. A. and *Ramsey G. B.:* Development of Phoma rot of tomatoes in transist and storage. US Depart. Agricult. Circul. No 371, 1935.
Nightingale A. A. and *Ramsey G. B.:* Temperature studies of some tomato pathogens. US Depart. Agricult. Bull. No 520, 1936.
Noble R. J.: Biol. Ann. Reptr. Dept. Agr. N. S. Wales 16, 1929. Podle: Stapp 1956.
Norton J. B. S.: Host delimitation of *Septoria lycopersici.* Phytopathology 7: 65, 1917.
Novopokrovskij I. V.: Zametki o zarazichach. Izv. donskogo Inst. selsk. chozj. i melioracii, Novočerkassk 9: 41—58, 1929.
Novopokrovskij I. V. a *Cvelev N. N.:* Sem. CXLVI. Zarazichovyje - *Orobanchaceae* Lindl. in: Flora SSSR 23: 19—117, 1958.
Ogilvie L.: Diseases of vegetables. Bull. 123, Ministry of Agriculture and Fisheries, London 1954.
Okabe N.: Bacterial diseases of plants occuring in Formosa II. Jour. soc. Trop. Agr. 5: 26—36, 1933.
Orth H.: Untersuchungen über die Biologie und Bekämpfung des Erregers der Bakterienwelke der Tomaten. Zentrblt. Bakt. II 96: 376—402, 1937.
Orth H.: Untersuchungen über die Biologie und Bekämpfung des Erregers des Stengefaule der Tomate. Zentrbl. f. Bakteriol. Abt. 2, C, 9—13, 211, 1939.
Panjan M.: Ispitivanje stolbura solancea i način suzbijanja. Zaštita bilja (Beograd) 2: 49—58, 1950.
Panjan M.: Stolbur v Juhoslávii. Stolbur a príbuzné vírusové bezsemennosti rastlín, 102—108, SAV, Bratislava 1958.
Pantidou M. E. and *Schroeder W. T.:* Foliage as a source of secondary inoculum for tomato anthracnose. Phytopathology 45: 338—345, 1955.
Parfilova M. E.: Efektivnosť primeněnia chlorokisli medi dlja borby s bolezňami tomatov. Nauč. zap. Lvov. selskochozjajst. inst. 5: 172—175, 1955.
Parris G. K.: US Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. Sup. 121, 77, 1940.
Patel M. K., Kulkarni Y. S., Dhande G. W.: Bacterial leaf spot of chillies. Indian Phytopath. 3: 95—97, 1950.
Pelletier E. N.: The value of field application of fungicides for reduction of post - harvest tomato anthracnose losses. Diss. Abstr. 16: 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 735, 1957.
Petrak F.: Mycologische Notizen. Annales Mycologici, 1921.
Petri L.: Staz. Pat. Veg. Roma, N. S. Boll. 15: 1—95, 1935.
Phillips D. H.: Soil borne infection of tomatoes by *Didymella lycopersici* Kleb. Trans. Brit. Mycol. Soc. 39: 330—340, 1956b.
Phillips D. H.: Tomato seed transmission of *Didymella lycopersici* Kleb. Trans. Brit. Mycol. Soc. 39: 319—329, 1956a.
Pine T. S., Grogan R. G., Hewitt W. B.: Pathological anatomy of bacterial canker of young tomato plants. Phytopath. 45: 267—71, 1955.

Plowright C. B.: On the fungoid diseases of the tomato. Gard. Chron. 16: 620—622, 1881.
Pohoska I.: Stuczna pszczola pomaga w zawiazywaniu owoców pomidorów szklarniowych. Przegląd Ogrodniczy 23—24, 1957.
Podešva J.: Studie o možnostech využití roztoků růstově aktivních sloučenin k postřikům rychlených zelenin. Sborník ČSAZV, rostl. výr. 29, 1956.
Pozděna J.: Antigenní vlastnosti stolburu. Čs. biologie 3: 366—369, 1954.
Pozděna J., Čech M.: Příprava protistolburového séra a vliv inhibitorů na sérologické reakce stolburu. Stolbur a príbuzné vírusové bezsemennosti rastlín, 198—204, SAV Bratislava 1958.
Pritchard F. J. and *Porte W. S.:* The control of tomato leaf spot. US Depart. Agricult. Bull. No 1288, 1924.
Prillieux E. et *Delacroix F.:* Sur une maladie des Tomates produite par le *Cladosporium fulvum.* Bull. Soc. Myc. Fr. 7: 19, 1891.
Procenko A. E.: O vzaimootnošenii virusov stolbura tomatov (*Leptomotropus solani* Ryzkov) i želtuchi astr (*Leptomotropus callistephi* Ryzkov). Vop. virusol. 3: 292—296, 1958.
Rakitin J. V.: Inst. fiz. rast. im. K. Tim. akad. nauk SSSR, 29, Moskva, 1947.
Randhawa C. S., Thompson H. C.: Effect of application of hormones on yield of tomatoes grown in the greenhouse. Proc. Am. soc. hort. Sci. 53: 337—344, 1949.
Razvjazkina G. M.: O rasprostraněniji virusa stolbura v prirodě. Mikrobiologija 19: 256—259, 1950.
Razvjazkina G. M.: Niektoré nové poznatky o stolbure v SSSR. Biológia (Bratislava) 12: 577—585, 1957.
Read W. H.: „Water spot" of tomato fruits. Rept. Exp. Reasearch Sta. Cheshunt (London) 1936: 64—69, 1937.
Reid W. D.: Bacterial canker of tomatoes. N. Z. J. Sci. Tech. A. 20, 69—74, 1938.
Reid W. D.: Bacterial speck of tomato. N. Z. Jour. Sci. Tech. 30: 5—8, 1948.
Reinhold, Lanckow: Der Entwicklungsrhytmus der Treibgurke und der Treibtomate unter dem Einfluss der künstlichen Zusatzbelichtung. Dtsch. Gartenbau 4: 35—36, 1957.
Riker A. J.: Studies on the influence of environment on infection by certain bacterial plant parasites. Phytopath. 19: 96, 1929.
Rischkow V., Karatschevsky J., Michailova P.: Über die Fruchtverholzung bei Tomaten. Ztschr. Pflanzenkrankh. 43: 496—498, 1933.
Roe A. H.: Corynebacterium michiganense (Smith) Jensen on tomatoes in Norway. Meld. Nor. Land. Hogsk. 1955—6, 197—201, 1956.
Roodenburg J. W. M., Hulskes Th.: Een stuifmeeltriller voor wisselstroom. Groenten en Fruit 11: 40—1092, 1956.
Röder K.: Untersuchungen über die Phytophthorakrankheit (*Phytophthora infestans*) der Tomate. Phytopath. Z. 1935. Podle: Viennot-Bourgin 1949.
Russel T. A.: Scab spot or bacterial spotting of tomatoes. Agr. Bull. Bermud. 14: 67—8, 1935.
Ryžkov V. L.: Fitopatogennyje virusy. Izd. AN SSSR, Moskva - Leningrad 1946.
Salmon E. S. and *Ware W. M.:* J. S. E. Agric. Coll. Wye. 37: 17, 1936. Podle: Butler a Jones 1955.
Samundževa E. M.: Někotoryje dannyje po izučeniju perenosčika stolbura tomatov v Gruzii. Trudy Inst. Zašč. Rast. AN Gruz. SSR 6: 159—162, 1949.
Saperstein S., Starr M. P., Filfus J. A.: J. Gen. Microbiol. 10: 85—92, 1954.
Săvulescu A., Pop I.: Contributii la studiul stolburului in Rominia. Bul. Ştiinţific Secţ. Biol. şi Ştiinţe Agric. 8: 723—737, 1956.
Scheffer R. P.: Analysis of *Fusarium* resistance in Tomato by grafting experiments. Phytopathology 47: 328—331, 1957.
Sherbakoff C. D.: Buckeye rot of tomato fruit. Phytopathology 7, 1917. Podle Viennot-Bourgin 1949.
Simmonds J. H.: Plant pathological investigations. Rep. Dept. Agr. 82—4, 1937.
Small T.: Tomato leaf mould. Cheshunt Exp. and Res. Stat. Herts., An. Rept. 13: 46—51, 1929.
Small T.: The relation of atmospheric temperature and humidity to tomato leaf mould (*Cladosporium fulvum*). Ann. appl. Biol. 17: 71—80, 1930.
Small T.: Experiments on the control of tomato leaf mold (*Cladosporium fulvum*) by fungicides and fumigants. Ann. appl. Biol. 18: 305—312, 1931.

Small T.: The relation between potato blight and tomato blight. Ann. appl. Biol. 25: 271—276, 1938.
Smirnov N. A.: Pribor dlja iskusstvennogo opylenija pomidorov. Moskev. Kolchoznik 1: 46, 1955.
Smith E. F.: A new tomato disease of economic importance. Science 31: 794—796, 1910.
Smith E. F.: An introduction to bacterial diseases of plants. 1920.
Smith K. M.: Tomato black-ring: a new virus disease. Parasitology 37: 126—130, 1946.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. 2nd ed. Churchill Ltd., London 1957.
Smith P. G., Gardner M. W.: Resistance in tomato to the spotted wilt virus. Phytopathology 41: 257—260, 1951.
Smith W. P. C., Goss O. M.: Bacterial canker of tomatoes. J. Dep. Agr. W. Austr. 23: 147—156, 1946.
Sowell G.: The assay of streptomycin as it relates to the control of bacterial spot. Proc. Fla hort. Soc. 69: 244—247, 1957.
Spangler R. C.: *Cladosporium fulvum.* Botanical Gazette 78: 349—352, 1924.
Stapp C.: Weitere Untersuchungen über die kartoffelpathogenen Eigenschaften von *Bacterium (Aplanobacter) michiganense* E. F. Smith. Zentrbl. Bakt. II. 86: 399 až 404, 1932.
Stapp C.: Eine neue Infectionsmethode mit *Bacterium michiganense*, dem Erreger der bakteriellen Welkekrankheit der Tomaten. Phytopath. Zeitschr. 18: 11—13, 1951.
Stapp C.: Bakterielle Krankheiten (Handb. der Pflanzenkrankheiten II 2), 1956.
Strong M.: Tomato diseases in Michigan. East Lansing, 1932.
Strong M. C.: New fungicides and fungicide combinations for tomatoes. Quart. Bull. Mich. Agric. Exp. Stat. 39: 563—569, 1957. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 735, 1957.
Suchov K. S., Vovk A. M.: Stolbur paslenovych. Izd. AN SSSR, Moskva - Leningrad 1949.
Suchov K. S., Vovk A. M.: Cikadka *Hyalesthes obsoletus* Sign. perenosčik stolbura pasljonovych. Doklady AN SSSR 53: 153—156, 1956.
Suchov K. S., Vovk A. M., Mušnikova K. S.: Proizvodstvennoje ispytanije dusta DDT v borbe so stolburom tomata. Doklady VASCHNIL 1952 (8): 24—27, 1952.
Sutton W. S.: Bacterial spot of tomatoes. Agr. Gaz. N. S. W., 59: 595—597, 1948.
Swank G. Jr.: The perfect stage of *Colletotrichum phomoides* on tomato. Phytopathology 43: 285—287, 1953.
Szirmai J.: Stolbur-virus Magyarországon. Stolbur a príbuzné vírusové bezsemennosti rastlín, 109—118, SAV, Bratislava 1958.
Šutič D.: Bakterioze crvenog patližana. Beograd 1957.
Takimoto S.: Bacterial plant diseases in Japan. Ann. Phyt. Soc. Jap. 9: 22—32, 1939.
Taubenhaus, Altstatt: Some factors contributing to tomato puffing. Plant. Physiol. 14: 575—580, 1939.
Taylor R. E.: Control of fungi under glass. Journ. Sci. Fd. Agric. 1956: 582—588, 1956.
Tidd J. S.: US Dept. Agric. Plant Dis. Rept. 28: 857, 1944. Podle: Stapp 1956. Tomatoes, cultivation, diseases and pests. Bull. No 77. Ministry of Agriculture and Fisheries, London 1956.
Tommkins C. M., Tucker C. M.: Root rot of pepper and pumpkin caused by *Phytophthora capsici.* Journ. Agr. Res. 63: 417—426, 1941.
Tucker C. M.: Taxonomy of the genus *Phytophthora* de Bary. Mo. Agr. Exp. Stat. Research Bull. 153, 1931. Podle: Walker 1952.
Valenta V.: Poznámky k bionomii, vývoju a hospodárskemu významu žilnatky vírusonosnej (*Hyalesthes obsoletus* Sign.) v Československu. Zool. a entomol. listy 2: 267—282, 1953.
Valenta V.: Prírodná ohniskovosť ochorení kultúrnych rastlín. Prírodné ohniská nákaz (red. Blaškovič), 246—258, SAV, Bratislava, 1956a.
Valenta V.: Vírus metlovitosti zemiakov v Československu. (Príspevok k otázke „severného" stolburu.) Biológia (Bratislava) 11: 449—456, 1956b.
Valenta V.: Doplňky k okruhu hostiteľov vírusu stolburu. Čs. biologie 5: 213—217, 1956c.
Valenta V.: Prírodná ohniskovosť stolburu ľuľkovitých. Biologické práce SAV 2 (10), 36 pp., 1956d.
Valenta V.: Insect transmission and host plants of the stolbur virus. Proc. 3rd. Conf. Potato Virus Diseases, Lisse - Wageningen 1957, 278—282, Veenman en Zonen, Wageningen 1958a.

Valenta V.: Potato witche's broom virus in Czechoslovakia. Proc. 3rd Conf. Potato Virus Diseases, Lisse - Wageningen 1957, 246—250, Veenman en Zonen, Wageningen 1958b.
Valenta V.: A new yellows virus causing flower proliferations in the dodder, Cuscuta campestris Yunck. Phytopath. Z. 33: 316—318, 1958c.
Valenta V.: Pokusy s termálnou inaktiváciou niektorých európskych žltačkových vírusov in vivo. Biológia (Bratislava) 14: 146—149, 1959a.
Valenta V.: Zwei bisher unbekannte, Kartoffelwelke verursachende Viren aus Mitteleuropa. Phytopath. Z. 35: 271—276, 1959b.
Valenta V., Mišiga S., Musil M.: Rozšírenie parastolburu na Slovensku. Biológia (Bratislava) 16: 178—183, 1961.
Valenta V., Musil M.: O stolbure III. Pokusy s prenosom stolburu rôznymi vektormi. Zoolog. listy 5: 23—28, 1956.
Verkerk K.: Temperature, light and the tomato. Mededel. Landbouwhogesch. Wageningen 55: 175—224, 1955.
Viennot-Bourgin G.: Les Champignons parasites des plantes cultivées. Paris 1949.
Volk A.: Einflüse des Bodens, der Luft und des Lichtes auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. Phytopath. Z. 3: 1, 1931.
Vovk A. M., Nikiforova G. S.: Issledovanije virusa stolbura v elektronnom mikroskope. Doklady AN SSSR 102: 839—840, 1955.
Walker J. C., Kendrick J. B.: Amer. Jour. Bot., 35: 186—92, 1948. Podle: Stapp 1956.
Walker J. C.: Diseases of vegetable crops. New York - London 1952.
Wenzl H.: Die Bakterienwelke der Tomaten in Österreich. Landeskultur 4: 223—30, 1937.
Wenzl H.: Die Stolbur - Viruskrankheit in Österreich. Der Pflanzenarzt 9 (1): 4—7, 1956.
White R. P.: Studies on tomato wilt caused by *Fusarium lycopersici* Sacc. Journ. agric. Research 34: 197—239, 1927.
Whiteside J. O.: Experiments in controlling diseases of tomatoes in Southern Rhodesia. Rhod. agric. J. 55: 533—545, 1958. Podle: Hort. Abstr. 29: 1535, 1959.
Wilson J. B., Gattegly M. E.: The interrelationship of potato and tomato races of *Phytophthora infestans*. Phytopathology 45: 473—476, 1955.
Wilson J. D.: Comparative control of buckeye rot of tomato by various fungicides. Phytopathology 46: 511—512, 1956.
Wilson J. D., Black D. T. and *Irons E.:* Anthracnose . . . can the infection be controlled by soil treatment. Fm. Home Res. Ohio 41: 13—15, 1957.
Wilson K. S.: The fate of *Verticillium albo-atrum* R. et B. in muck soil as affected by various fungi. Diss. Abstr. 14: 1516, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 329, 1955.
Wingard S. A.: Bacterial soft rot of tomato. Phytopath. 14: 451, 1924.
Wittwer S. H.: Factors influencing flower formation in the tomato. Proc. Ohio vegetable and potato growers assoc. 41: 37—44, 1956.
Wittwer S. H., Stallworth H., Howell M. J.: The value of a Hormone spray for overcoming delayed fruit set and increasing Yields of outdoor tomatoes. Proc. Amer. soc. hort. Sci. 51: 371—380, 1948.
Wittwer, Teubner: Cold exposure of tomato seedlings and flower formation. Proc. Amer. soc. hort. Sci. 67: 369, 1956.
Yarnell, Friend, Wood: Factors affecting the amount of puffing in tomatoes. Bull. 541 Texas Agr. exp. Stat. 1937.
Younkin S. G. and *Dimock A. W.:* Foliage infections of phytophthora. Phytopathology 34: 976—977, 1944.
Yoshii A.: The bacterial spot of pepper. Journ. Plant Prot. 15: 434—438, 1928.
Zacha V.: Černá bramborová na rajčatech. Ochrana rostlin 23: 370, 1950.
Závada J., Valenta V.: Root formation in plants infected with yellows-type viruses. Biologia plant. 1: 123—125, 1959.

CHOROBY PAPRIKY

Fyziologické choroby

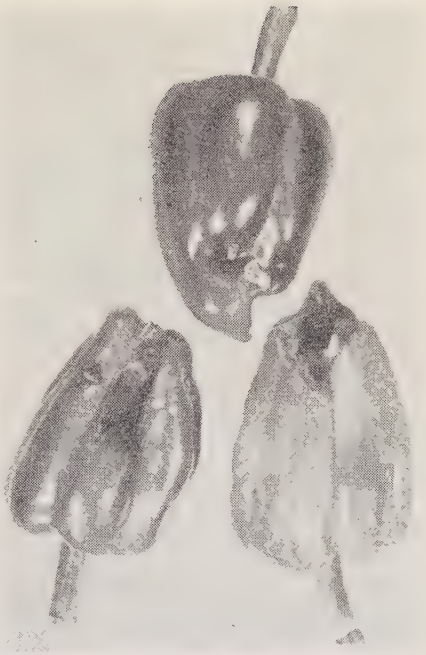
Suchá skvrnitost plodů papriky

Dörrfleckenkrankheit, blossom-end rot of pepper, pod spots in pepper

Toto poškození se vyskytuje patrně ve všech oblastech, kde se paprika pěstuje, a je dosti časté. Podrobnou studií tohoto jevu se v Maďarsku zabýval Szirmai (1938); Bremer (1945) jej studoval v Turecku, Higgins (1952) v Georgii, Weber (1932) na Floridě a Leyendecker (1950) v Novém Mexiku. Podobné ochuravění se vyskytuje i na rajčatech (*Solanum lycopersicum* L.) (Brooks 1914, Spencer-Beckenbach 1952, Bain 1954) a ojediněle na lilku vejcoplodém (*Solanum melongena* L.) (Bremer 1945). U nás zaznamenal suchou skvrnitost plodů papriky Baudyš (1949) a označil ji za fyziologickou poruchu.

Symptomy. Na zeleném polovzrostlém plodu se poblíže špičky, nikdy ne u stopky, tvoří vodnaté skvrny. Poškozena bývá zpravidla jen jedna strana plodu. Visí-li však paprikové bobule blízko nad zemí, kde se uplatní i vliv půdní teploty, není poškození jednostranné, ale zasáhne celou špičku plodu. Stěna plodu se na postiženém místě zbarví žlutě a objeví se oválná, lehce proláklá skvrna s ostrým ohraničením. Skvrna někdy tmavne a má vodnatý vzhled. Při vlhkém počasí se zvětšuje, nabývá olovnatě šedé barvy a zahnívá působením druhotných mikroorganismů. Může pak dojít k napadení až ¾ povrchu plodu. Za sucha si zachová svou původní velikost a zasychá. Na odumřelém pletivu se obvykle objeví zelenohnědý až černý bohatě fruktifikující povlak saprofytních hub z rodu *Alternaria*. Szirmai (1938) izoloval z poškozených plodů houbu *Alternaria tenuis* Nees., Bremer (1945) *Alternaria longipes* (Ell. et Ev.) Tisd. et Wadk. Podle Szirmaie (1938) se toto poškození vyskytuje hlavně u plodů první násady, a to nejvíce v červenci a srpnu, u třetí a čtvrté násady bývá jen ojedinělé. Osivo z poškozených bobulí má nízkou klíčivost. Szirmai (1938) zjistil, že jen 30 % semen normálně vyklíčilo a dalo vznik zdravým, normálně kvetoucím a plodícím rostlinám. Suchá skvrnitost se objevuje i na listech v podobě malých kulatých nebo nepravidelných nekrotických skvrn na listové čepeli. Podle Szirmaie (1938) k tomu dochází hlavně u odrůd sladké papriky. Škoda způsobená skvrnitostí listů je bezvýznamná, poněvadž se skvrny objevují většinou na starších listech ve spodní části

rostliny. Časově spadá vznik poškození do doby prvního maxima kvetení. Velké škody však suchá skvrnitost způsobuje na plodech paprik. Szirmai (1938) odhaduje ztráty na 4 až 12 % sklizně, Weber (1932) na 50 %; v Turecku dochází podle Bremera (1945) k 30% ztrátám na výnosech a v Georgii podle Higginse (1925) se sníží výnosy o 45 %, v řídkých případech však až o 90 %.



187. Suchá skvrnitost plodů papriky. Fotoarchiv ÚKZÚZ, orig. Nováková.

Protože suchá skvrnitost plodů je většinou provázena napadením houbou z rodu *Alternaria*, vzniklo podezření, že je toto onemocnění parazitního původu. Szirmai (1938) experimentálně prokázal, že *Alternaria tenuis* Nees., izolovaná z poškozených paprik, nevyvolá infekci u zdravého rostoucího pletiva, ale že může žít jako saprofyt na odumřelém pletivu a nanejvýš může být za příznivých podmínek příležitostným parazitem působícím jen zvětšování skvrn. Bremer (1945) došel rovněž k názoru, že alternaria sice může vniknout do ran poškozeného pletiva, ale že není primární příčinou tvorby skvrn.

Názory na příčinu vzniku tohoto onemocnění jsou různé. Szirmai (1938) se domnívá, že k poškození dochází tehdy, jsou-li plody ovlhčeny a působí-li na ně vysoká teplota. K tomuto názoru došel na základě svých laboratorních pokusů. Bremer (1945) souhlasí s pozorováním Szirmaiovým, ale nevěří, že se v přírodě vytvářejí skvrny na plodech následkem orosení, což zvláště nepřichází v úvahu v aridních oblastech, kde je toto ochoření známo. Podobně jako Szirmai konstatoval, že většina skvrn je u plodů obrácených k jihu. Z 28 poškozených bobulí bylo 19 na jižní, 3 na východní a 6 na západní straně bylin. Na severní straně se nikdy onemocnění nevyskytlo. Ve svých pokusech se soustředil na zjišťování vlivu kolísajícího přívodu vody na vznik skvrnitosti a zjistil, že u nemocných rostlin bylo vadnutí vždy pomalejší než u zdravých. Vyvodil z toho závěr, že poškozené rostliny prodělaly již několikrát vadnutí. Suchá skvrnitost papriky a rajčat se objevovala v Ankaře skutečně na pozemcích, které byly čas od času silně zavlaženy a pak nechány napospas horkému suchému počasí. V malých pravidelně zavlažovaných zahrádkách se poškození nikdy nevyskytlo, stejně jako bylo neznámé v kulturách vůbec nezavlažovaných. Pokusy potvrdily Bremerovu domněnku. V přírodě mají vliv na kolísavé zásobování vodou různí činitelé, např. porušená půdní struktura, spodina a dále individuální schopnost rostlin čerpat vláhu z půdy. Tím je možné vysvětlit, že v porostu najdeme těsně vedle sebe rostliny s těžce poškozenými plody a rostliny úplně zdravé. Též malé rozdíly ve funkci kořenů mají význam při vzniku tohoto ochoření. Ochořelé

rostliny měly často hlavní kořen mechanicky poškozený. Bremer (1945) považuje za příčinu vzniku suché skvrnitosti sluneční záření a kolísavý přívod vody. Weber (1932) přičítá toto poškození buď přímému vlivu slunce zesílenému nepříznivými vegetačními podmínkami (sunscald), nebo nedostatečnému kolísajícímu přívodu vody (blossom end rot). Higgins (1925), který přišel r. 1922 jako první na pravou příčinu tohoto ochoření, považuje dva předpoklady za nezbytné pro jeho vznik, a to rychlý růst paprikových plodů za dostatečného přívodu vody a náhlý přechod k suchu před kutinizací plodů. Jako důvod převážného výskytu tohoto ochoření u mladých rostlin uvádí malý počet plodů (1—5), které rychleji rostou než bobule na starších rostlinách, jichž je na rostlině 15—20. Druhou příčinou je málo vyvinutý kořenový systém mladých rostlin, které nedovedou čerpat vláhu, když povrch půdy oschne, kdežto starší rostliny čerpají vláhu ze spodní vrstvy. Higgins (1925) je též přesvědčen jako Bremer, že se skvrnitost objeví, až když dojde alespoň na několik hodin k zavadnutí rostlin. Přesné vysvětlení příčin vzniku skvrn je nesnadné, poněvadž vodní poměry mezi jednotlivými rostlinnými orgány nejsou dosti známé. Higgins (1925) pokusně prokázal, že olistěné části odříznuté od rostlin vadnou rychleji, když jsou plody z větviček odstraněny, než když plody na nich zůstanou. Bobule na odříznuté olistěné větvičce vadnou rychleji než bobule, které byly od větvičky odděleny. Zdá se tedy, že příčinou vzniku skvrnitosti je náhlé odčerpání vody z plodů při vadnutí rostlin. Higgins (1925) podrobil poškozená pletiva důkladným histologickým studiím a zjistil odumírání buněk v okolí ukončení vodivých drah. Buňky odumírají po předchozí plazmolýze. To se stává hlavně u mladých plodů, neboť pevně zkutinizované vnější vrstvy buněk u starších plodů obvykle zabrání propadnutí pletiva, i když vnitřní buňky jsou plazmolyzovány.

Ochrana. Má charakter preventivní. Především je třeba zabránit kolísavému zásobování rostlin vodou mírnou, ale častou zálivkou, která předejde zavadnutí rostlin. Proti slunečnímu záření není ochrana v kulturách papriky proveditelná, protože zastiňování by zhoršovalo vyzrávání bobulí a snižovalo plodnost rostlin.

Virózy

U papriky nebyly popsány žádné původní virózy; tato rostlina je však silně náchylná k různým virům, vyskytujícím se u jiných rostlin.

Rozetkovitost papriky — *Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith

Podle názvosloví 1960: růžicovitost papriky.

Syn. podle Klinkowskiho (1958): *Reisigkrankheit, Rosette disease, kustistost, arriciamento, ujhitu, uiebla nueva, wtrunt schwane.*

Tato viróza se vyskytuje u všech odrůd papriky; je značně rozšířena v Bulharsku a Maďarsku.

Symptomy. Při časné infekci se mozaika na paprice projevuje po celé rostlině, při pozdní infekci jen na vrcholku. Rostlina je rozetovitá následkem zkrácení internodií; listy, zvláště vrcholkové, jsou silně deformovány,

bez lesku a chlorotické; velmi se snižuje nasazování plodů a nasazené plody jsou znetvořeny. Při slabším napadení lze pozorovat chlorotickou nebo nekrotickou mozaiku. Na stonku se nekrózy projevují jako čárky, někdy se objevují čárky též na plodech (Kovačevsky 1942a).

Virus se přenáší šťávou dosti snadno, přesto však se ho nepodařilo takto přenést z choré papriky na zdravou. Jako vektor přicházejí v úvahu mšice *Myzodes persicae* Sulz. a *Doralis frangulae* Sulz.

Škodlivost. Výnos plodů může být až o 10—30 % menší.

Pestrolistost papriky — *Medicago virus 2* (Pierce, Zaumeyer et Wade) Smith

Podle názvosloví 1960: pestrost papriky.

Pestrolistost papriky bývá někdy velmi rozšířena v Bulharsku (Kovačevsky 1942b).

Na listech se vytvářejí velké bílé nebo žluté skvrny, které zřetelně vynikají na zeleném podkladě.

Nicotiana virus 1 (Mayer) Smith

Virus se projevuje u papriky buď v akutní, nebo v chronické formě. V prvním případě rostlina zastavuje růst 6—7 dní po infekci, listy začínají žloutnout, objevují se nekrózy, listy opadávají. Jsou-li rostliny infikovány v rané fázi růstu, mohou i odumřít. Zelené kmeny viru tabákové mozaiky vyvolávají zřetelnou mozaiku, průběh choroby je přitom mírný; kmeny aucuba vyvolávají žlutou mozaiku (David, Störmer 1941). Virus udržuje schopnost k infekci v suchých listech více než jeden rok (Filov 1941).

Solanum virus 2 Smith

Virus způsobuje u papriky vyjasnění nervatury a lehkou mozaiku. Infekce tímto virem v poli je vzácná.

Solanum virus 1 (Orton) Smith a **Solanum virus 8** (Clinch, Loughnane et Murphy) Smith

Tyto viry vyvolávají na listech papriky lehčí nebo těžší mozaiku podle druhu a kmenu viru, jsou však pro rostlinu více škodlivé než virus čárkovitosti brambor.

Stolbur — *Chlorogenus australiensis* var. *stolbur* Kovačevsky

Stolburové ochuravění u papriky se vyskytuje v ČSSR, v některých jižních evropských státech a v SSSR (Köhler, Klinkowski 1954).

Symptomy. První symptomy se ukazují na vrcholku rostliny; listy se stáčejí, okraje nabývají chlorotického zabarvení, mezi nervy se vytvářejí nažloutlé skvrny. Chloróza se rozšiřuje po celé rostlině a rostlina nabývá

188. Stolbur na paprice. Vpravo rostlina zdravá. Orig. Valenta.

vzpřímeného keřovitého tvaru. Tvar květů zůstává beze změny, ale značná část květů zůstává sterilní, květy přitom opadávají. Vytvářejí-li se plody, pak jsou znetvořené, drobné, dřevnaté. Za 10—15 dnů po projevení se prvních symptomů začíná rostlina vadnout od spodních partií; část listů opadává, někdy i celá rostlina zůstává bez listů. První známky vadnutí se objevují v polovině července, maximální ochuravění se projevuje v polovině srpna.

Škodlivost. Mozaikové choroby škodí u papriky poměrně málo. Větši škody způsobuje v některých letech stolbur, zvláště na Slovensku a v jižních evropských státech. V r. 1959 na jižním Slovensku se mozaikové choroby na paprice velmi rozšířily.

Ochrana. Ochrana proti virózám papriky záleží v dodržování principů hygieny a v boji proti hmyzím přenašečům — mšicím a křísům insekticidy. Boj proti přenašečům viróz je však u papriky méně úspěšný, poněvadž hladké listy papriky špatně zadržují insekticidy na svém povrchu; je proto třeba pamatovat na zvyšování přilnavosti ochranných preparátů vhodnými adhesivy. Choré rostliny z pole odstraňujeme, vyskytují-li se v malém množství; ničíme plevel — rezervoár viróz.

Bakteriózy

Bakterijní skvrnitost listů papriky — *Xanthomonas vesicatoria* (Doidge) Dowson

Xanthomonas vesicatoria je původcem ochoření rajčat (*Solanum lycopersicum* L.), napadá však i papriku (*Capsicum annuum* L.); je hlášen z jižní Afriky, Kanady, Argentiny, Bermud, Itálie, Rakouska, Bulharska, Rumunska, SSSR, Koreje, Japonska a Indie. Choroba je nebezpečná sladké paprice, ale nikoliv paprice pálivé (Doolittle 1953).

Symptomy. Bakterijní skvrnitost se vyskytuje na listech a plodech papriky (na rozdíl od cerkosporiózy, která je na listech a lodyhách!). Choroba se projevuje tak, že se začnou na mladých listech objevovat nevelké skvrny zbarvené žlutozeleně, které jsou ze spodní strany lehce vyduté. Na starších listech zjevné vydutí skvrn není. Je-li skvrn málo, jsou průměrně 6 mm velké a uprostřed světlé, zbarvené narezavěle skořicově, na okrajích

mnohem tmavší. Skvrny objevující se ve velkém množství jsou mnohem mělčí, temně zbarvené.

Silně napadené listy žloutnou a opadávají; napadené sazenice často ztratí všechny své mladé listy. Pokud byly vysazeny na pole, shazují obvykle i značně starší listy.

V ojedinělých případech se skvrny nacházejí i na lodyhách.

Parazit. Popis uveden u bakterijní skvrnitosti rajčat, 448.

Choroba se přenáší na povrchu semen. Baktérie mohou též přezimovat v půdě na napadených rostlinných zbytcích. Hlavním původcem prvotní infekce jsou však nejpravděpodobněji kontaminovaná semena. Infekce se dostává na pole s napadenou sadbou. Silné propuknutí choroby je podmíněno dlouhými periodami teplého deštivého počasí, obzvláště když déště a vítr lehce poškodí rostliny (Doolittle 1953).

Ochrana. V zásadě se nedoporučuje pěstovat sadbu papriky několikrát na téže půdě; v krajním případě je nutno půdu dezinfikovat některým z běžných způsobů.

Semeno je možno dezinfikovat před výsevem ponořením na 5 minut do roztoku sublimátu (1 : 2000); pak je nutno semena promývat 15 minut v tekoucí vodě a ihned osušit. Taková dezinfekce zničí mikroorganismy na povrchu semen. Pro potírání bakterijní skvrnitosti listů se tento postup osvědčil zvlášť dobře (Doolittle 1953).

Fungicidy nejsou dosud v ochraně papriky proti skvrnitosti tak velmi rozšířeny, jak je tomu v některých zemích u rajčat. V USA se paprika někdy postřikuje bordeauxskou jíchou nebo měďnatými fungicidy. Bývají také používány fungicidy ze skupiny dithiokarbamátů v dávkách obvyklých pro rajčata. Proti bakterijní skvrnitosti dávají však nejlepší výsledky sloučeniny mědi.

Objevuje-li se skvrnitost listů v pařeništi, je nutno postřikovat ihned. Při objevení se choroby v poli se doporučuje používat fungicidů v opakovaných 7—10denních intervalech, podle počasí. Objeví-li se tato choroba až na konci vegetačního období, může být použití fungicidů bezvýsledné. Je nutno upozornit na to, že měďnaté fungicidy mohou mít škodlivý účinek na rostliny papriky zvláště při opakovaném častějším použití během sezóny (Doolittle 1953).

Poslední výzkumy, prováděné však pouze in vitro, ukazují výhledově na možnosti použití antibiotik (streptomycin, terramycin) proti *Xanthomonas vesicatoria* (English a Van Halsema 1954; Grossan a Krupka 1955).

Bakterijní uvadání papriky — *Pseudomonas solanacearum* Erw. Smith

Je patogenní v teplém vlhkém klimatu pro plodiny čeledi *Solanaceae*, zejména pro brambory (*Solanum tuberosum* L.), tabák (*Nicotiana* L.), rajčata (*S. lycopersicum* L.), baklažány (*Solanum melongena* L.) a mnoho jiných kulturních a planě rostoucích rostlin. Choroba, která se podobá

sklerociové hnilobě papriky, je známá a rozšířená především v nejteplejších oblastech USA (Doolittle 1953).

Popis parazita je uveden u brambor, II. díl, str. 342.

Symptomy. Prvním příznakem choroby je uvadání listů papriky s následujícím uvadáním a odumíráním celé byliny. Na příčném průřezu lodyhou uvadlé rostliny, pořízeném blízko povrchu půdy, jsou tkáně dřeně lodyhy ztmavělé a vodnaté. Stiskne-li se taková lodyha, pak z cév vytéká nahnědlý sliz.

Baktérie, původci této choroby, patří k půdním mikroorganismům. Do rostliny pronikají kořeny nebo lodyhami.

Škodlivost. K velkým škodám způsobeným tímto parazitem dochází podle Doolittla (1953) na nízkopoložených pozemcích s vlhkými písčitými půdami při teplotách nad 24° C.

Ochrana. Nutné je především zavést správné osevní postupy. Paprika se nemá pěstovat na těch pozemcích, kde byla tato choroba již dříve zjištěna ve větším množství. Paprika se také nemá pěstovat na vlhkých málo propustných půdách.

Měkká hniloba zelené papriky — *Pseudomonas syringae* (van Hall) var. *capsici* Orsini

Choroba byla rozšířena v r. 1954—55 v Maďarsku; z Itálie byla hlášena již dříve.

Symptomy. Parazit napadá plody a někdy se rozšiřuje i na řapíky a stonky papriky (*Capsicum annuum* L.), ale nikdy ne na listy. Podrobnější údaje o průběhu choroby chybějí.

Popis parazita je uveden v II. dílu, str. 190.

Ochrana. Postižené plody je nutno odstranit a zničit a pole po sklizni očistit od rostlinných zbytků. Nutné je střídání plodin v osevním postupu (Kliment 1956).

Pokusy Dyeho (1954), prováděné však pouze in vitro, ukázaly, že je možno proti parazitu použít antibiotik, např. aureomycinu, terramycinu apod.

Z pěstitelské praxe je známo, že rozvoj choroby je podporován též jednostrannou dusíkatou výživou a hustým zápojem rostlin.

Aktinomykózy

Streptomyces totschidlowskii (Serbinow)

Syn. podle Serbinowa 1926: *Actinomyces totschidlowskii* (Serbinow).

Roku 1926 se vyskytla nákaza tímto parazitem na paprikových plantážích v SSSR v okolí Oděsy, v oblastech mezi Dněprem a Dněstrem a v Besarábii.

Prvně byla pozorována Totschidlowským a popsána Serbinowem (1926).

Symptomy. Tato aktinomykóza se vyskytuje jen na sladké paprice a nedá se přenést na jiné odrůdy papriky. K infekci dochází v době tvoření plodů. Přenášečem parazita je hmyz provádějící opylování. Zkáze podléhají nejčastěji slabé plody. Nakažený plod ztrácí na špici normální zelenou barvu, bledne až zhnědne a nakonec zůstane na místě infekce suchá skvrna, která je často ohraničena tmavohnědou nebo červenofialovou obrubou. Časem se skvrny zvětšují, až zabírají i polovinu nezralého plodu. Žlutohnědé skvrny se mohou též vyskytovat na bocích plodů; u některých odrůd sladké papriky jsou ohraničeny fialovým okrajem. Infekce postupuje i dovnitř plodu; při suchém počasí plody usychají, při vlhkém hnijí. Parazit vniká do cévního systému, který deformuje a ničí. Napadá i semena a oslabuje tím jejich klíčivost.

Parazit. Kolonie *Streptomyces totschidlowskii* (Serbinow) se podobají koloniím *Streptomyces albus* (Rossi Doiz. emend. Krzinsky) Waksman et Henrici. Velikost spor je 1,4—5,6 × 0,45—1,5 μ; od *Streptomyces albus* se liší nejen jinou velikostí, ale i slabší schopností k vytváření paprsčitých kolonií. Na živných půdách se vyvíjí velmi dobře. Kolonie jsou bezbarvé, hrbolaté, zvrásněné, kompaktní, pokryté dobře vyvinutým bílým vzdušným myceliem. Sporofory jsou spirální, spory oválné. Želatinu ztekucuje slabě, mléko peptonizuje, nitráty redukuje; rozvíjí se dobře na celulóze (Serbinow 1926).

189. *Phytophtora capsici* na paprikové bobuli. Foto Benada.

Mykózy

Fytoftorová hniloba papriky — *Phytophthora capsici* Leonian
Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle Viennot-Bourgina (1949): *Phytophthora hydrophila* Curzi.

Jednou z nejdůležitějších chorob houbového původu na paprice (*Capsicum annuum* L.) je fytoftorová hniloba papriky, vyskytující se v jižních krajích za teplého a vlhkého počasí a napadající papriku od jara až do podzimu, např. v Novém Mexiku a na Floridě (Leonian 1922), z evropských zemí v Řecku (Waterhouse 1956). U nás by přišla v úvahu jen v našich nejteplejších krajích a na skleníkových kulturách, kdyby byla zavlečena semeny. Kromě papriky napadá také rajče (*Solanum lycopersicum* L.), okurku (*Cucumis sativus* L.), meloun (*Cucumis melo* L.), dýni (*Cucurbita maxima* Duc.), vodní meloun (*Citrullus vulgaris* Schrad.) a lilek vejcoplodý (*Solanum melongena* L.) (Kreutzer, Bodine, Durrell 1940).

Symptomy. Na paprikových bobulích se nejprve objevují na bazální části malé, vodnaté, tmavozelené skvrny, které se za vlhkého a teplého počasí prodlužují buď paprskovitě ke špičkám bobulí, nebo se rozšiřují kolem dokola bobulí na jejich bazální polovině. Napadená místa žloutnou, propadají se, zasychají a porůstají hnědými povlaky, skládajícími se z konidioforů a konidií. Konečná fáze choroby je mumifikace celých bobulí, které zůstávají viset na ochořelých rostlinách. Houba proniká též do semen, která při silnější infekci hnědnou a scvrkávají se. Při mírné infekci bývá napadena jen slupka semen a semena zůstávají klíčivá, avšak rostliny, které z nich po zasetí vzniknou, záhy onemocnějí.

Na stoncích paprikových rostlin se objevují nejčastěji blízko povrchu půdy tmavozelené vodnaté prstence, které později zahnívají, hnědnou a zasychají; části rostlin nad těmito prstenci vadnou a odumírají. Podobné infekce mohou vznikat kdekoliv na vyšších částech rostlin a choroba se z nich šíří jak směrem nahoru, tak i dolů. Vrcholky mladých rostlin odumírají mnohem rychleji než u rostlin starších. Postup choroby se někdy náhle zastavuje, pravděpodobně tehdy, když houba narazí na zdřevnatělejší pletiva. Rovněž na listech se tvoří skvrny okrouhlého nebo nepravidelného tvaru a vypadají, jako by byly spařené. Později skvrny navzájem splývají, zbarvují se do běložluta a trhají se nebo vypadávají.

190. *Phytophtora capsici:* a) sporangiofory se sporangii, b) oogonia a anteridia, c) tuberózní výrůstky na myceliu.

Podle Leoniana 1922.

Parazit. Sporangiofory jsou rozvětvené, hyalinní; sporangia jsou vejčitá, někdy elipticky až nepravidelně prodloužená, s různými přechodnými tvary, a jsou rovněž hyalinní. Papily hodně vyčnívají a jsou seskupeny po jedné nebo až po třech. Klíčí normálně zoosporami, řídčeji houbovými vlákny. Velikost sporangií je velmi různá, 35—105 × 21—56 μ, průměrně 60 × 36 μ. Oospory se tvoří na submergentním myceliu, jsou 25—35 μ velké, slabě vrásčité, hnědé, poloprůhledné. Hojně vznikají na ovesném a kukuřičném agaru. Anteridia jsou bazální. Za určitých, ne dosti známých podmínek vyrůstají na myceliu hustě vedle sebe seskupené tuberózní výrůstky sférického nebo vejčitého tvaru, 5—8 μ velké, bohaté na protoplazmu, tmavší barvy, než je mycelium. Tyto výrůstky klíčí vlákny, která se prodlužují ve sporangiofory, a na nich vyrůstají sporangia. Tyto tuberózní výrůstky jsou pro *Phytophthora capsici* velmi charakteristické a tvoří se pravidelně na mnoha živných půdách, např. na půdě tohoto složení: 1,2 g KH_2PO_4, 0,6 g $MgSO_4$, 0,6 g peptonu, 6,25 g maltózy, 6,25 g sladového výtažku a 1000 ccm destilované vody (Leonian 1922).

Phytophthora capsici dobře roste na různých živných půdách, např. na 2% glukózovém bramborovém odvaru, na odvaru z ovesné mouky, na peptonovém a mrkvovém agaru, na 1% glukóze a 2% peptonovém odvaru, na syntetických roztocích Fermi, Leonian a Mayer. Z tuhých půd je vhodný rýžový agar, ovesný agar a 1—2% glukózový agar. Houbě se dobře daří na substrátech reakce pH 3,8—7,8, s optimem 6,8. Minimální teploty potřebné k jejímu růstu jsou 8—8,5° C, optimální 30—31° C a maximální 37° C (Carrera 1942).

Parazit se přenáší semeny z napadených bobulí, šíří se již v pařeništích na mladých rostlinách a s nimi přichází na pole, kde se choroba zpočátku objevuje v ojedinělých hnízdech. Houba prorůstá stopkami do bobulí a krátkými konidiofory v hustých trsíčkách proniká pokožkou bobulí, a to několik milimetrů až 1,5 cm za rozmezí mezi zdravým a napadeným pletivem (Weber 1932). Bobule však bývají infikovány též z půdy zoosporami zanášenými vodními kapkami, zvláště bobule vyrostlé v blízkosti půdy, a z nich se nákaza šíří stopkami do větví a stonků. Podobně se infekce začíná šířit na stoncích a větvích nacházejících se v nižších částech rostliny.

Aby zjistil možnost pronikání nákazy kořenovým systémem rostlin, Leonian (1922) provedl pokusy s umělou infekcí, kterými zjistil, že houba sice proniká z půdy do nejmladších částí kořínků, ale tam se zastaví a do rostlin dále neproniká.

Původní Leonianovy (1922) a Weberovy (1932) popisy příznaků houby však nebyly pozdějšími autory Higginsem (1925) a Leyendeckerem (1950) uznány v celém svém rozsahu za správné. Šlo totiž o fyziologickou suchou skvrnitost paprikových bobulí, kterou první dva autoři považovali v určitých případech za konečnou fázi fytoftorové hniloby papriky. Podrobněji je o problematice těchto symptomů pojednáno ve stati „Suchá skvrnitost plodů papriky".

Škodlivost. O škodlivosti fytoftorové hniloby papriky svědčí zpráva z r. 1947 z Nového Mexika (Leyendecker 1950), kde se na pokusné farmě tato choroba vyskytla epidemicky. Během 12—24 hodin se ochuravělé bobule pokryly žlutohnědými povlaky sporangioforů se zoosporangiemi a během dalších 12 hodin uschly a mumifikovaly se.

Ochrana. Choroba je zavlékána na pole infikovaným semenem, které nenese žádné zvláštní známky ochoření (Leonian 1922). K pěstování papriky je třeba používat jedině semen pocházejících z nenapadených kultur. Vždy je nutno pečlivě vybírat bobule určené k získání semen, a to především z hořeních částí rostliny. Po sklizni je třeba odstranit všechny zbytky rostlin, na kterých se fytoftorová hniloba rovněž vyskytuje. Dalším preventivním opatřením je náležité střídání plodin; na zamořených po-

zemcích se nesmí paprika pěstovat po několik let. Při nebezpečí epidemie za velmi vlhkého a teplého počasí postřikovat rostliny a povrch půdy měďnatými fungicidy.

Koletotrichová hniloba zralých paprikových bobulí (Ripe rot) — *Colletotrichum nigrum* Ell. et Hals.

Fungi imperfecti, Melanconiales

Syn. podle Walkera (1952): *Vermicularia capsici* Syd., *Colletotrichum capsici* ?

Choroba byla poprvé popsána v New Jersey. Je typickou chorobou dozrávajících plodů a chorobou skládkovou. Na listech, větvích a stoncích škodí během vegetace celkem nepatrně.

Symptomy. Na dozrávajících paprikových bobulích, méně na stoncích a listech, se objevují malé černavé skvrny nepravidelného tvaru, neostře ohraničené, vkleslé, na nichž jsou roztroušeny četné acervuly. Za suchého počasí se skvrny během vegetace nemění, avšak po sklizni, jsou-li bobule uloženy v teplém a vlhkém prostředí, se skvrny rychle šíří a bobule podléhají nezřídka již během 24 hodin zkáze. Houba proniká i do semen, na nichž je zdrojem nákazy pro mladé rostliny (Walker 1952).

191. *Colletotrichum nigrum* — acervulus. Podle Higginse 1926.

Parazit. Acervuly jsou četné a vyvíjejí se subkutikulárně, subepidermálně nebo i jen povrchově, v průměru měří až 100 μ, jsou černé, s větším počtem setů. Sety jsou tmavohnědé a přehrádkované, na bázi tlusté, ke konci se zužující, rozměrů 2—6,2 × 75—100 μ. Konidie jsou cylindrické, velikosti 3,5—5,3 × 18,6—25 μ, hyalinní, na koncích tupé. Sklerocia jsou malá, černá a jsou uložena v hostitelově pletivu. Houba je parazitem ran (Higgins 1926).

Za příznivých tepelných a vlhkostních podmínek způsobuje houba, přestože je jen parazitem ran, na bobulích velké škody; tím se bobule stávají neupotřebitelnými jak pro nakládání, tak pro sušení (Walker 1952).

Ochrana. Poněvadž se choroba přenáší hlavně semeny, je třeba velmi pečlivě vybírat bobule určené na semeno, které nesmějí pocházet ze zamořených kultur a musí být zcela zdravé. Kromě toho se doporučuje semeno mořit, podobně jak je uvedeno při antraknóze papriky. Rozšiřování choroby ve skládkách možno zabránit ukládáním plodů v chladných skladištích.

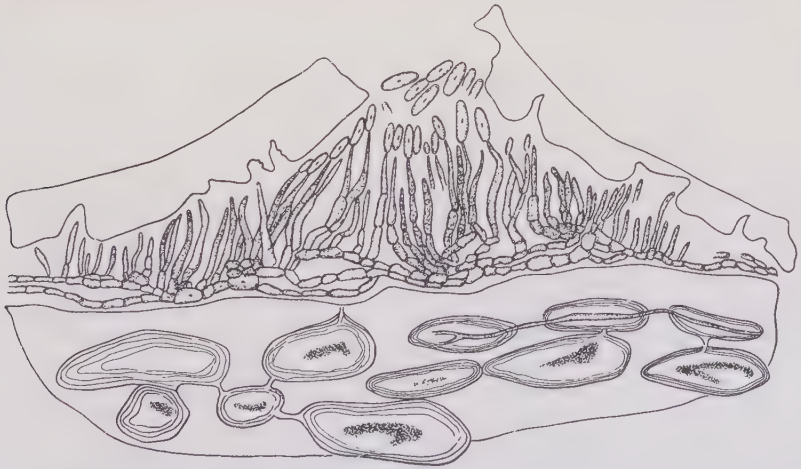
Antraknóza papriky — *Gloeosporium piperatum* Ell. et Ev.
Fungi imperfecti, Melanconiales

První zpráva o antraknóze papriky pochází od Halsteda (1890), který zjistil, že jejím původcem je houba *Gloeosporium piperatum* El. et Ev. Antraknóza je hospodářsky významnou chorobou papriky, na níž se vyskytuje ve všech zemích, kde se paprika pěstuje. Rozmáhá se hlavně za vlhkého počasí a velmi znehodnocuje nebo zcela ničí paprikové bobule. Tím, že infikuje také paprikova semena, ze kterých přechází na mladé rostliny, se snadno rozšiřuje.

Symptomy. Na zelených nebo již zrajících bobulích papriky se objevují okrouhlé až eliptické, 1—2 cm v průměru velké, vkleslé špinavě zelené až žluté, později hnědé skvrny. Na listech, řapících a stoncích vznikají podlouhlé šedavé skvrny, které někdy opásají stonek kolem dokola a rychle ničí celou rostlinu. Za vlhkého počasí se tvoří na těchto skvrnách v epidermálních nebo subepidermálních pletivech hostitele kulaté nebo oválné oranžově žluté acervuli, často v soustředných kruzích, a z nich se vylučují v podobě kapének růžové masy konidií. Houba napadá též vnitřek bobulí a infikuje semena, z kterých přechází po jejich zasetí na mladé rostliny (Walker 1952).

Parazit. Acervuli jsou kulaté nebo oválné, oranžově žluté; tvoří se na nich sterigmata, na jejichž koncích se odškrcují konidie. Konidie jsou jednobuněčné, tyčinkovité, 5,4—6,2 × 15,5—18,6 μ velké, na koncích zaokrouhlené, hyalinní, uprostřed s nápadným jádrem silně lámajícím světlo. V acervulích nevznikají sety, čímž se liší *Gloeosporium piperatum* od příbuzných druhů (Higgins 1926).

Dostanou-li se konidie na epidermální buňky hostitele, vyklíčí za 48 hodin a na koncích klíčících vláken se vytvoří apresoria, která přilnou k pokožce, usmrtí okolní buňky a pátý den proniknou myceliem do hostitelova pletiva, kde rychle rozrušují střední lamely a pronikají do svazků cévních. Když jsou větší části pletiva zničeny, začnou se tvořit acervuli. *Gloeosporium piperatum* je pravý parazit a napadá i neporaněné bobule papriky.



192. *Gloeosporium piperatum* — acervulus.
Podle Higginse 1926.

Halsted (1896) provedl pokus o přezimování houby tím způsobem, že napadenými bobulemi a jinými částmi rostlin infikoval půdu, kterou potom osázel paprikou. Nedosáhl však silnějšího napadení antraknózou, než bylo napadení na pozemcích, na nichž nebyla infekce provedena. Rovněž Higgins (1926) nepozoroval větší rozšíření antraknózy na polích, kde byla po více let pěstována paprika, než na polích, kde pěstována nebyla. Domníval se proto, že nejdůležitějším zdrojem infekce jsou nakažená paprikova semena.

Ochrana. Nejúčinnější ochranou proti antraknóze papriky je moření paprikového semene. Možno k němu použít 0,1% roztoku sublimátu, v němž se semeno máčí po dobu 5 minut, nebo 0,6% síranu měďnatého, v němž se moří 10 minut, načež se popráší páleným vápnem. Předchozí máčení semene ve vodě zvyšuje účinnost moření (Higgins 1926).

Hnědá skvrnitost papriky — *Cercospora unamunoi* (Marchal et Steyaert) Castellani

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Chuppa (1953): *Cercospora capsici* Marchal et Steyaert, *Cercospora capsici* Unamuno, *Cladosporium capsici* (Marchal et Steyaert) Kovachevsky.

V letech 1935—36 Kovachevsky (1938) zjistil na dvou lokalitách v Bulharsku tuto novou chorobu papriky, která se tam každoročně vyskytovala a způsobovala značné škody na všech tam pěstovaných odrůdách papriky. Jiní hostitelé této houby nebyli dosud objeveni. Kromě Bulharska vyskytla se tato choroba také ve Španělsku (Unamuno 1932), v Maroku, v Belgickém Kongu (Marchal et Steyaert 1929), na Azorech (Bensaude 1926) aj. Přestože nemáme data o jejím výskytu u nás, není pochyby, že může mít význam i pro naši produkci papriky.

Symptomy. Na spodní straně listů, zřídka také na svrchní, se objevují v době plného vývoje paprikových rostlin hnědé nebo olivově hnědé okrouhlé, oválné nebo různě protáhlé skvrny, často navzájem splývající, velikosti 3—8 mm, zřídka až 1,5 cm v průměru. Skvrny jsou světle zeleně ovroubeny, jejich povrch má sametový vzhled a je pokryt hustým porostem konidioforů. Na svém rubu, tj. na druhé straně listu, jsou skvrny světle zelené nebo žlutozelené, na okrajích rozplývavé, a teprve později, když pletivo listů bylo houbou zcela rozrušeno, hnědnou a usychají. Skvrny se tvoří nejprve na spodních listech a postupně přecházejí na mladší listy, až je napadená celá rostlina. Když je větší část listové čepele pokryta skvrnami, listy kadeřavějí a svinují se podél hlavního nervu směrem vzhůru, usychají a nakonec opadávají, až na několik nejmladších listů, které byly napadeny až později. Paprikové bobule zbavené asimilační listové plochy předčasně zrají, měknou a scvrkávají se, ale zůstávají dále viset na větvích. Na jiných částech rostlin, kromě listů, se skvrny netvoří (Chupp 1953).

Parazit. V substomatálních dutinách průduchů se tvoří stromata tvaru komolých kuželů, 25—55 μ široká a 20—40 μ vysoká, z nichž se odčleňují konidiofory a průduchy prorůstají na povrch listů v hustých svazečcích. Konidiofory se někdy ve svých spodních částech větví, jsou řídce přihrádkované, rovné nebo slabě prohnuté, tmavo-

hnědé, s vrchním koncem zašpičatělým, s kolénkovitými nebo zubovitými postranními výběžky. Svazečky konidioforů bývají 30—80 μ široké a 30—40 μ vysoké. Konidie se tvoří po jedné nebo v řetízcích. Bývají tyčinkovité, obloukovitě prohnuté, eliptické, oválné, hruškovité nebo ledvinovité. Nejčastěji jsou 1přihrádečné, zřídka až 5přihrádečné, u přihrádek slabě zaškrcené. Často v sobě mají olejovou kapénku. Jsou světle hnědé až olivově hnědé, velikosti 10,0—85,5 (průměrně 26,5 μ) × 3,25—5,25 (průměrně 4,25) μ. Mycelium roste výhradně endofyticky, v houbovém a palisádovém parenchymu intercelulárně. Na přezimovavších listech a na umělých živných půdách houba vytváří četná lahvicovitá tělíska, podobná periteciím, 60 μ široká a 85 μ vysoká, která však uvnitř nejsou diferencována a nedozrávají. Kovachevsky (1938) sledoval vývoj těchto tělísek od podzimu do příštího léta, ale jejich stav se nezměnil; domnívá se, že tato tělíska jsou nevyvinuté peritecie, že však houba ztratila schopnost vytvářet vřeckaté stadium a přezimuje v konidiovém stadiu (Kovachevsky 1938).

Škodlivost. Hospodářský význam choroby závisí hlavně na době jejího výskytu. Choroba je méně škodlivá na raných odrůdách papriky, u nichž bobule dozrávají a mohou být sklizeny ještě před silnějším napadením rostlin. U pozdnějších odrůd bývá značná část bobulí zcela znehodnocena. Škodlivost choroby je velmi podporována nadměrným dusíkatým hnojením (Kovachevsky 1938).

Ochrana. Pozemky, na kterých se pěstuje paprika, je třeba na podzim hluboko zorat, aby se opadané listy dostaly hluboko do půdy a odstranily se tak zdroje nové nákazy.

V zelinářských zahradách se musí náležitě střídat plodiny a dodržovat osevní postup. Aby se v paprikových kulturách snížila vlhkost, která podporuje vývoj choroby, doporučuje se zakládat širší řádky a jednotlivé rostliny v řádcích vysazovat řídčeji. Omezovat pokud možno dusíkaté hnojení. V místech, kde se choroba pravidelně vyskytuje, pěstovat jen rané a odolnější odrůdy (Kovachevsky 1938).

Cerkosporová skvrnitost paprikových listů — *Cercospora capsici* Heald et Wolf.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Domovem této listové skvrnitosti papriky jsou kraje v blízkosti rovníku. Choroba se však vyskytuje též v Kalifornii a v jihovýchodních státech USA, kde způsobuje značné škody předčasnou ztrátou listů a zasycháním bobulí. Kromě papriky roční (*Capsicum annuum* L.) napadá též *C. baccatuni* L. a *C. frutescens* L. (Chupp 1953).

Symptomy. Na listech se objevují malé, okrouhlé, vodnaté skvrny, které se zvětšují až do velikosti 1 cm v průměru. Pletivo na skvrnkách se zbarvuje do běložluta a skvrny jsou tmavě olemovány. Střed starších skvrn vypadává. Podobné skvrny jako na listech vznikají též na stoncích, větvích a na stopkách bobulí. Na samotných bobulích se skvrny netvoří. Je-li skvrn na listech mnoho, celé listy zežloutnou a opadávají a někdy opadávají, aniž předem žloutnou. Tato předčasná defoliace je nejškodlivější fází choroby, která probíhá často velmi rychle. Bobule nemohou normálně dozrát, jsou vystaveny tepelné nekróze, zasychají a scvrkávají se (Walker 1952).

Parazit. Stromata v průměru 15—30 μ veliká jsou tvořena jen z mála buněk hnědých, většinou jen z buněk hyalinních. Konidiofory rozměrů 3,5—5 × 20—150 μ jsou bledě až středně olivově hnědé, ke konci bledší, řídce přihrádkované, skoro

nikdy se nerozvětvující, rovné nebo kolénkovitě 1—3krát zahnuté. Vyrůstají na povrchu listů ve svazečcích po 2 až 20. Na lícní straně listů jsou hustší a kratší. Konidie jsou hyalinní, jehlovité, zřídka kyjovité, rovné, mírně zahnuté, nezřetelně mnohopřihrádečné, na bázi useknuté, ke konci mírně ztlustlé nebo mírně zašpičatělé, velikosti 2,5—4 × 30—200 μ (Chupp 1953).

Ochrana. Chorobě možno úspěšně čelit preventivním postřikem kultur měďnatými fungicidy (Hare 1949). Zbytky nakažených rostlin je třeba po sklizni pečlivě odstranit.

Alternariová skvrnitost papriky — *Alternaria capsici-annui* Săvulescu et Sandu-Ville
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Choroba napadá bobule papriky (*Capsicum annuum* L.) a za vhodných povětrnostních podmínek může způsobovat značné škody. Vyskytuje se v teplejších krajích a z evropských zemí byla v roce 1932 zjištěna v Rumunsku.

Symptomy. Na paprikových bobulích se objevují skvrny měřící v průměru 2—6 mm, neostře ohraničené, nepravidelné, barvy šedé, šedohnědé nebo šedočerné, porostlé později černými sazovitými povlaky (Săvulescu et Sandu 1936).

Parazit. Konidiofory jsou rovné nebo zahnuté, jednoduché, s 1—2 přihrádkami, hnědé nebo žlutohnědé, k hořenímu konci bledší, velikosti 26—66 × 4,12—5 μ, nejčastěji 40—50 × 5 μ. Konidie jsou 32—82 × 7—21 μ velké, řetízkovitě rostoucí, tvaru kyjovitého, protáhlého nebo vřetenovitého, stejné barvy jako konidiofory; konce stopeček jsou stejně zbarvené nebo subhyalinní, ponenáhlu se zužující, s příčnými přihrádkami, u nichž jsou zaškrcené, a s 1—3 podélnými přihrádkami zřovitě dělené (Săvulescu et Sandu 1936).

Tato houba se tak liší morfologicky, biologicky a kultivačně od ostatních alternarií žijících na *Solanaceae*, že ji nelze s nimi zaměnit. Velké škody na paprice způsobuje v okolí Bukurešti.

Ochrana. Speciální ochrana proti této chorobě není známa. Je možno proti ní doporučit všeobecná ochranná opatření uvedená u mykózních chorob papriky.

* * *

V některých lokalitách napadá paprikové listy *Alternaria porri* (Ell.) Neerg. f. sp. *solani* (Ell. et Mar.), která způsobuje hnědou skvrnitost bramborových listů. Skvrny na paprikových listech jsou tmavé, kožovité, až 10 mm v průměru. Když jsou skvrny četné, starší listy předčasně odumírají a opadávají. Tato alternaria nemá pro papriku větší význam.

Při fyziologické suché skvrnitosti paprikových bobulí se přidružují druhotně různé saprofytní druhy rodu *Alternaria*, zvláště *Alternaria tenuis* Nees., a tvoří na odumřelých skvrnách husté šedé povlaky.

Fomová skvrnitost papriky — *Phoma destructiva* Plowr.
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

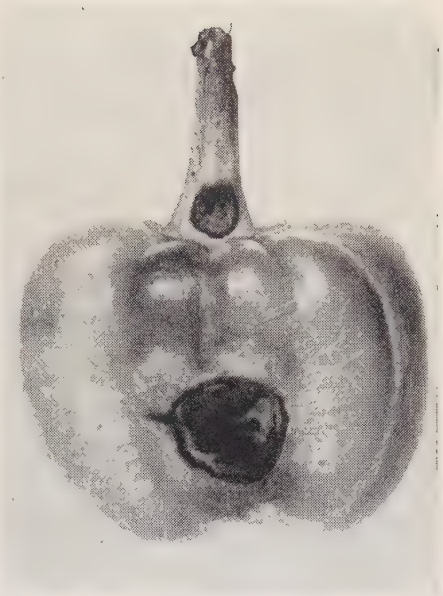
Tato houba je původcem velmi škodlivé choroby rajčat (*Solanum lycopersicum* L.) a někdy se vyskytuje také na paprice (*Capsicum annuum* L.)

(Weber 1932). Na dozrávajících paprikových bobulích způsobuje prolákla, poloměká, hnilobná místa, na kterých se později objevují ve velkém množství světlé pyknidy.

Podrobnější popis této houby je uveden u chorob rajčat, kde je též popsána ochrana (viz str. 462).

Verticiliové vadnutí papriky — *Verticillium alboatrum* Rke. et Berth. *Fungi imperfecti, Hyphomycetes*

V kulturách papriky se objevují místa, na nichž rostliny žloutnou a vadnou. Na průřezu jejich stonkem, větví a listových řapíků jsou svazky cévní zhnědlé. Choroba se za vlhka a tepla rychle vzmáhá a působí značné škody. Popis houby je uveden v kapitole o vadnutí rostlin.



193. *Phoma destructiva* na paprikové bobuli.
Orig. Benada.

Ochrana proti této chorobě záleží hlavně v náležitém osevním postupu a ve střídání plodin, přičemž je třeba dbát, aby paprika nenásledovala po bramborách, řípě, sóji, lupině a jiných plodinách, které touto verticiliózou bývají rovněž napadány.

Literatura

Bain D. C.: Relation of staking and pruning to the incidence of blossom-end rot of tomatoes. Plant Dis. Reptr. 38: 721—722, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 327, 1955.

Baudyš E.: Význačné choroby a škůdci polních plodin a obrana proti nim. Brno 1949.

Bensaude M.: Diseases of economic plants in the Azores. Kew. Bull. Misc. Inform. 9: 381—389, 1926. Podle: Kovachevsky 1938.

Bergey's Manual od Determinative Bacteriology. London 1948.

Bremer H.: On pod spots in peppers. Phytopathology 35: 283—287, 1945.

Brooks Ch.: Blossom-end rot of tomatoes. Phytopathology 4: 345—374, 1914. Podle: Higgins 1925.

Carrera C. J. M.: A study on the physiology of *Phytophthora capsici* Leonian, the agent of Chilli „mildew blight" in the Argentine. Rev. Fac. Agron. B. Aires. 1: 156—193, 1942. Podle: Rev. appl. Mycol. 22: 380, 1943.

Crossan D. F., Krupka L. R.: The use of streptomycin on pepper plants for the control of *Xanthomonas vesicatoria.* Plant Dis. Reptr. 39: 480—489, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 413, 1956.

David E., Störmer J.: Capsicum annuum als Testpflanze für einige Kartoffelviren. Phytopath. Z. 13: 532—538, 1941.

Doolittle S. P.: Bolezni percev. V knize Bolezni rastěnij, Plant Diseases, the yearbook of agriculture, Washington 1953. Ruský překlad, Moskva 1956.

Dye M. H.: In vitro studies of the effect of antibiotics on *Pseudomonas syringae.* N. Z. J. Sci. Tech. Sect. A, 56, 1, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 159, 1955.

English A. R. a Van Halsema G.: A note on the delay in the emergence of resistent

Xanthomonas and *Erwinia* strains by the use streptomycin plus terramycin combinations. Plant. Dis. Reptr. 38: 429, 431, 1954.
Filov A. I.: Percy i baklažany. Moskva - Leningrad 1956.
Gottheil: Zentbl. Bakt. 2. Abt., 7: 540, 1901. Podle: Bergey's Manual 1948.
Halsted B. D.: Report of botanical departement. N. J. Agr. Stat. Rept. 11: 358—360, 1890. Podle: Higgins 1926.
Halsted B. D.: A new anthracnose of peppers. Bul. Tor. Bot. Club 18: 14—15, 1890. Podle: Higgins 1926.
Halsted B. D.: Experiments with peppers. N. J. Agr. Stat. Rept. 17: 336—337, 1896. Podle: Higgins 1926.
Hare W. W. et al.: Fungicidal control of *Cercospora* blight of pepper. Phytopathology 39: 496, 1949.
Higgins B. B.: The blossom-end rot of pepper (*Capsicum annuum* L.). Phytopathology 15: 223—229, 1925.
Higgins B. B.: Anthracnose of pepper (*Capsicum annuum* L.). Phytopathology 16: 333—347, 1926.
Chupp Ch.: A monograph of the fungus genus Cercospora. USA, Ithaca, New York 1953.
Kliment Z.: Bacterial soft rot in green pepper (*Capsicum annuum*). Acta microbiol. Acad. Sci. Hung. 3: 409—416, 1956.
Klinkowski M.: Pflanzliche Virologie, B. II., Die Virosen des europäischen Raumes, 1958.
Kovachevsky I. C.: Die Reisigkrankheit der Paprikapflanze (*Capsicum annuum*). Ztschr. Pflanzenkr. 50: 298—308, 1942a.
Kovachevsky I. C.: Die Buntblättrigkeit der Paprikapflanze (*Capsicum annuum*). Ztschr. Pflanzenkr. 52: 533—540, 1942b.
Kovachevsky Iv. Chr.: Die Braunfleckenkrankheit der Paprikapflanze *Cladosporium capsici* (March. u. Stey.) n. comb. Ztschr. f. Pflanzenkrank. 48: 321—336, 1938.
Köhler E., Klinkowski M.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, B. II., Viruskrankheiten, 1954.
Kreutzer W. A. E., Bodine W. and Durrell L. W.: Cucurbit diseases and rot of tomato fruit caused by *Phytophthora capsici.* Phytopathology 30: 951—957, 1940.
Leonian L. H.: Stem and fruit blight of peppers caused by *Phytophthora capsici* s. n. Phytopathology 12: 401—408, 1922.
Leyendecker P. J.: Blossom-end rot of pepper *Capsicum annuum* L. in New Mexico. Phytopathology 40: 746—748, 1950. Podle: Walker 1952.
Marchal E. et Steyaert R. L.: Contribution à l'étude des champignons parasites des plantes au Congo-Belge. Bull. Soc. Roy. Bot. Belge 61: 160—169, 1929. Podle: Kovachevsky 1938.
Săvulescu T. et Sandu: Alternaria Capsici-annui n. s., Dresden 1936. Podle: Hedwigie 75: 228—229, 1936.
Serbinow I. L.: (Un cas d'actinomycose épidémique des fruits du *Capsicum annuum* L. La Défense des plantes, Lenigrad 2, 1926.) Podle: Sorauer: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 2, 1956.
Sorauer P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten, bearbeitet von C. Stapp., Bd. II, Berlin - Hamburg 1956.
Snyder W. C. et Rudolph B. A.: Verticillium wilt of pepper, *Capsicum annuum.* Phytopathology 29: 359—362, 1939. Podle: Walker 1952.
Spencer E. L., Beckenbach J. R.: Blossom-end rot of tomatoes. Circ. Fla agric. Exp. Stat. S-6, 1949. Podle: Rev. appl. Mycol. 31: 213, 1952.
Stutzer et Hartleb: Ztblt. Bakt. 2. Abt. 4: 31, 1898. Podle: Bergey's Manual 1948.
Szirmai J.: Die Dörrfleckenkrankheit (Hitzeschaden) des Paprikas. Phytopath. Z. 11: 1—13, 1938.
Unamuno L. M.: Notas micologicas. Adiciones a los Hifales de la flora Española. Bol. Soc. Española Hist. Nat. 32: 161—169, 1932. Podle: Kovachevsky 1938.
Viennot - Bourgin G.: Les champignons parasites des plantes cultiveés, Paris 1949.
Walker J. Ch.: Diseases of vegetable crops. London - New York - Toronto 1952.
Waterhouse G. M.: The genus *Phytophthora.* Kew, Surrey 1956.
Weber G. F.: Blight of peppers in Florida caused by *Phytophthora capsici.* Phytopathology 22: 775—780, 1932.
Weber G. F.: Diseases of peppers in Florida. Fla. Agr. Exp. Stat. Bul.: 244, 1932. Podle: Bremer 1945.

Choroby cibulovitých zelenin

CHOROBY CIBULE

Fyziologické choroby

Vybíhání cibule sazečky do květu

V kulturách cibule ze sazečky se stává, že větší nebo menší část cibulí vybíhá do květu. Vyběhlice jsou odpadem a snižují výnosy.

Na vybíhání do květu má především rozhodující vliv velikost sazeček. Čím větší je sazečka, tím více je vyběhlic. I teplota, při které byla sazečka během zimy uložena, má značný význam. Nejnižší procento vyběhlic je při skladování sazeček při teplotě okolo $+20^0$ C, nejvyšší při skladování při teplotě $9-13^0$ C. Do jisté míry záleží i na odrůdě (Konvička 1957).

K pěstování cibule ze sazeček jsou nejvhodnější odrůdy Všetatská a Kaštická. V prvním roce musí sazečka dobře na poli vyzrát, nesmí být sklizena předčasně. Je dobře ji skladovat při teplotě $+16-20^0$ C. Před sázením je nutno velmi přísně vyřadit všechny větši cibulky (Blaauw, Hartsema, Beekom 1941, Goe 1954).

Sluneční spála cibule

Blast

Sluneční spála cibule je rozšířena hlavně v teplejších oblastech. Na ochořelých rostlinách se objevují v okolí průduchů bílé tečky, které mohou při bezprostřední změně počasí opět zmizet. V extrémním případě vrcholek listů v několika málo hodinách zbělí a zbělení postupuje od vrcholu kespodu listí. Bílá část později hnědne a odumírá.

Choroba je projevem nedostatečné přizpůsobivosti rostliny okamžitému plnému slunečnímu záření, vysoké teplotě a relativně nízké vlhkosti vzduchu po delší periodě vlhkého počasí. Během vlhkého počasí vytvářejí rostliny malý kořenový systém a měkká listová pletiva. Když potom dojde k prudkému oslunění rostlin, nestačí kořeny zásobovat listy vodou a ty po dehydrataci bělí a odumírají. Proti chorobě není zatím ochrany, neboť není doposud technické zařízení, jež by snížilo ozáření, oteplení a tím i vysušení rostlin v polních kulturách (Jones 1944).

Růst cibule ve skládce

Ve skladištích cibule dochází někdy při zimním skladování k velkým ztrátám tím, že cibule vyrůstá ještě ve skladišti a ztrácí tak prodejní hod-

notu. Předčasně vyrůstají ve skladišti cibule virózní, cibule, jež byly sklizeny nedozrálé, ale také cibule zdravé a sklizené správně. V tomto posledním případě má předčasné vyrůstání vnitřní příčiny, záležející v předčasném vyčerpání inhibičních látek, vytvářejících se při fotosyntéze rostlin, jež během růstu nabyly v rostlině převahy nad látkami stimulujícími růst a uvedly rostlinu do klidu. Během skladování se tyto přirozené inhibitory postupně v rostlině spotřebovávají, a dojde-li k jejich vyčerpání předčasně, rostlina začne také předčasně růst. V poslední době se používá s úspěchem proti předčasnému vyrůstání cibule postřiku syntetickým inhibitorem — vodním roztokem maleinhydrazidu — v 0,25% koncentraci a v množství 700—1000 l/ha. Je však nutno stříkat rostliny, dokud je ještě asi polovina natě živa, to je asi 14 dnů před sklizní (Aoba 1956, Beekom, Koert 1954).

Nedostatek mědi

Nedostatek mědi na cibuli byl zjištěn na rašelinných a bahnitých půdách v Novém Zélandě (Adams 1948) a v Kanadě (Hill 1949).

Symptomy onemocnění jsou typické celkovou bledostí listů a drobnými chlorotickými skvrnkami na čepelích. Listy mají pokleslý turgor. Při silné karenci mědi listy zbělují a zasychají od špiček následkem špatného vývinu kořínků a cibulí.

Choroba byla zjištěna na kyselých rašelinných půdách (půdy s pH 4,5 až 5 se 70 % organické hmoty). Zlepšení zdravotního stavu bylo dosaženo postřikem modrou skalicí, jestliže 10 l roztoku (s 2,5 g $CuSO_4$ na 1 litr vody) bylo použito přímo k rostlinám na 12,5 m^2 půdy (Adams 1948).

Nedostatek manganu

Nedostatek manganu na cibuli se uplatňuje zvláště na bahnitých půdách. Experimentálně bylo prokázáno, že růst cibule i její výnos byly na těchto půdách (s pH 6,9) zvýšeny dávkami síranu manganatého do půdy (např. v množství 170 kg/ha) nebo postřikem na list v odpovídajícím množství (Nylund 1952).

Pokusy s pěstováním cibule ve vegetačních nádobách bylo zjištěno, že absorpce manganu rostlinou je v antagonistickém vztahu k absorpci železa (Leach a Taper 1954).

Virózy

Na cibuli byly různými autory popsány celkem 4 viry, a to: virus žluté proužkovitosti cibule [*Allium virus 1* (Melhus) Smith], virus žloutenky aster [*Callistephus virus 1* (Kunkel) Smith], virus okurkové mozaiky [*Cucumis virus 1* (Doolittle) Smith] a virus tzv. ruské mozaiky cibule (*Allium virus 2* Ryžkov et Vovk).

Příznaky a některé charakteristické vlastnosti zjištěných virů se navzájem překrývají, takže není dosud zcela jednoznačně zjištěno, který z příznaků vyvolává ten nebo onen virus a zda skutečně na cibuli existují všechny čtyři uvedené viry. Většina autorů se však shoduje v názoru, že

194. Růst pacibulek v květenství cibule.
Foto Vojtek.

zjišťované symptomy jsou charakteristické převážně pro virus žluté proužkovitosti, který je nejčastější. Není vyloučeno, že tento virus se může vyskytovat i v různých kmenech, poněkud odlišných od popsaného typu. Druhým důležitým virem na cibuli je virus ze skupiny žloutenky aster, v porovnání s prvním onemocněním mnohem méně častý.

Žlutá proužkovitost cibule — *Allium virus 1* (Melhus) Smith

Podle názvosloví 1960: proužkovitost cibule

Syn. původce a názvu choroby podle Köhlera a Klinkowskiho (1954) a podle Hopkinse (1957): *Marmor cepae* Holmes, *Onion yellow dwarf virus* Melhus et al., *Onion brittle* Clinton fide M. T. Cook, *Onion crincles virus* fide Smith; *Zwiebelrotz virus* Molz et Müller fide Bremer, *Onion mosaic virus, Shallot yellows virus* Henderson, *Gelbstreifigkeit der Zwiebel* Bremer, *Streifenkrankheit der Zwiebel, Rotzkrankheit der Zwiebel, Zwiebelrotzkrankheit, Bigarrure jaune de l'oignon.* Jiná synonyma: *virová žloutenka cibule* (Blattný 1930), *virová proužkovitost cibule, želtaja karlikovosť luka* (Ryžkov 1946), žółta karlowatość cebuli (Juraszkova 1952).

Virus žluté proužkovitosti cibule je rozšířen v mnoha státech Evropy, Ameriky a na Novém Zélandě. Poprvé jej popsali Melhus et al. (1929) podle výskytu choroby v roce 1927 ve státě Iowa (USA), ačkoliv první nálezy choroby, pravděpodobně totožné s popsaným virem, byly učiněny již dříve, a to v USA r. 1905 (Clinton — podle Cooka 1934; cit. Hopkins (1957) a r. 1916 (Giddings 1916), kdy byla choroba pozorována i v Dánsku (Rawn 1919) a později i v Německu (Molz et Müller 1926). První velké výskyty choroby byly zaznamenány r. 1928 a 1929 v USA a r. 1929 v Německu (Bremer 1929). U nás byla choroba poprvé zjištěna Blattným již v r. 1929 (Blattný 1930a), avšak v nepatrném množství.

Ze sousedních států, kromě Německa, byl zaznamenán výskyt choroby ještě před druhou světovou válkou, v letech 1934 až 1935, v SSSR na Ukrajině (Andrejev 1937), v Polsku (Juraszkova 1952), a teprve později v Rakousku (Schmidtová 1953a) a v Maďarsku (Szirmay 1958). Více se choroba rozšířila teprve od počátku druhé světové války, kdy byla hlášena v r. 1939 z Nového Zélandu (Chamberlain a Baylis 1939, Cunningham 1939). V roce 1940 bylo zjištěno všeobecné rozšíření choroby v Portugalsku (D'Oliviera 1941) a byl zaznamenán její výskyt v Anglii (Ogilvie a Walton 1941) a ve Skotsku (Stuart 1947), a to především na šalotkách (*Allium ascalonicum* L.). V roce 1941 byl virus

zjištěn v Kolumbii (Obregon a Otoya 1941), 1943 v Kanadě (Conners a Savile 1944), v Holandsku a v Tasmánii (Beekom 1943, White 1946). Zvláště vážné ztráty, zaviněné na cibuli žlutou proužkovitostí, byly hlášeny po druhé světové válce, kdy v různých místech dosahovalo rozšíření až 90 % i více. Velké rozšíření choroby a její značná škodlivost je pak uváděna v r. 1949 z Finska (Jamalainen 1952), ČSR (Kvíčala 1953, Novák 1953), Francie (Bernaux 1951), Rakouska (Schmidtová 1953a, Schreier 1954), z Dánska, kde byla napadána zvláště šalotka (Kristensen a Christensen 1956) a cibule pěstované ze sazeček (Anonymus 1950), a z Norska (Ramsfjell 1952).

V okruhu hostitelů tohoto viru se údaje v literatuře různí, takže není jisté, zda v některých případech nejde o odlišné virové kmeny. Původně byla mezi hostitelské rostliny *Allium virus 1* počítána pouze cibule kuchyňská (*Allium cepa* L.), a to jak na základě infekčních pokusů (Porter 1928) a podrobnějšího původního popisu choroby (Melhus et al. 1929), tak i na základě dalších prací o tomto viru (Melhus et Henderson 1929, Porter et Henderson 1929, Henderson 1931, 1932 aj.). Henderson (1935) pokládá na základě experimentálního přenosu choroby za hostitele viru ještě šalotku (*Allium ascalonicum* Str. Mansf.), tazetu (*Narcissus tazetta* L.) a jonquil (*Narcissus jonquilla* L.), nikoliv však česnek (*Allium sativum* L.), pór [*A. ampeloprasum* L. ssp. *porrum* (L.) Regel], pažitku (*A. schoenoprasum* L.) a různé druhy lilií (*Lilium* spp.). Úspěšný přenos viru z cibule na šalotku zaznamenali rovněž Chamberlain a Baylis (1939), kteří se domnívají, že i jonquily rostoucí v sousedství cibule mohou být nebezpečným zdrojem infekce. Naproti tomu Tate (1940) však dostal při přenosu choroby z cibule na šalotku a jonquil negativní výsledky. Zdařilý přenos viru obráceně ze šalotky na cibuli a ze šalotky na jonquil (mšicemi) popisují Ogilvie a Walton (1941), podobně jako Brierley a Smith (1946), kterým se podařil přenos viru ze šalotky na 25 odrůd cibule. Přenos *Allium virus 1* izolovaného z *Allium cepa* L. var. *solanium* Alef. a podobných virů z česneků a narcisů (*Narcissus pseudonarcissus* L. var. King Alfred) se těmto autorům zdařil při stejných pokusech jen u 17 odrůd cibule ze zkoušených 25 odrůd; podle toho soudí Brierley a Smith (1946), že šalotkový virus zde představuje zvláště virulentní kmen *Allium virus 1*. Přenos viru na tzv. zimní cibuli (*Allium fistulosum* L.) se nezdařil. Z ostatních druhů rodu *Allium* byl dále zjištěn a infekčními pokusy prokázán virus žluté proužkovitosti cibule na *Allium cepa* L. var. *viviparum* Metz, která zůstává obvykle bezpříznakovým nositelem viru, na *Allium cepa* L. var. *solanium* Alef (Brierley et Smith 1944a) a na česneku viničném (*Allium vineale* L.) — Brierley et Smith (1944b). U česneku kuchyňského (*Allium sativum* L.) bylo zjištěno, že přenosy z česneku na cibuli (a na česnek viničný) se daří jen u pozdního čili italského česneku, kdežto mozaika česneku španělského (raného) není přenosná mšicí broskvoňovou ani na jedince stejného druhu, ani na česnek viničný a na cibuli, jak uvádějí Brierley a Smith (1944a). Stejní autoři zároveň poznali, že mozaika neapolského česneku (*Allium neapolitanum* Cir.) je přenosná sice na semenáčky téhož druhu, avšak není přenosná na cibuli. Některými výzkumníky (např. Green 1945) je pokládán za hostitele viru žluté proužkovitosti cibule též pór [*Allium ampeloprasum* L. ssp. *porrum* (L.) Regel], nikoli však na základě zdařilého

195. Cibule semenačka napadená virem žluté proužkovitosti. Orig. J. B. Novák.

přenosu choroby z póru na cibuli a naopak, nýbrž podle zjišťovaných symptomů. V poslední době zjistil virus žluté proužkovitosti na póru Uschdraweit (Heinze 1952).

Za dalšího hostitele *Allium virus 1* označuje D'Oliviera (1941) modřenec [*Muscari comosa* (L.) Mill.] a potvrzuje též přenosnost viru na tazetu (*Narcissus tazetta* L.), a to na základě vlastních pokusů, při nichž se mu podařilo přenést virus v malém procentu na tyto rostliny. Zároveň se domnívá, že tyto dvě rostliny jsou kromě cibule nejdůležitějšími hostiteli viru v Portugalsku. Z ostatních narcisů je řazen mezi hostitele viru žluté proužkovitosti cibule též *Narcissus tazetta* var. *orientalis* L. a *Narcissus odorus* L. var. *regulosus* Link., na něž se podařil mechanický přenos viru z cibule (Anonymus 1932).

Symptomy. Vnější příznaky žluté proužkovitosti cibule podléhají během vývoje rostliny různým změnám; nezřídka mohou být i po delší dobu latentní. Nejvíce bývají patrné na semenných kulturách v druhém roce pěstování (obr. 195). Různí autoři popisují jednotlivé symptomy a symptomatický průběh choroby celkem shodně; nejúplnější popis podal Henderson (1935).

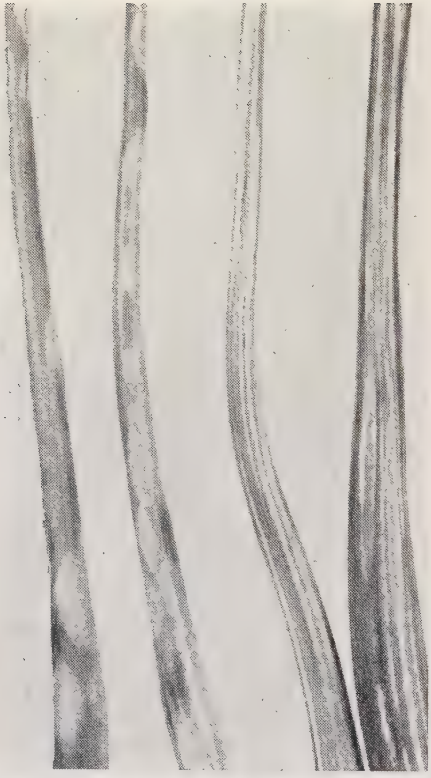
Prvním příznakem, který se objevuje na rostlinách vyrůstajících z přirozeně nakažených cibulí (sazenic), jsou krátké žluté proužky na bázi listů při krčku cibule. V přírodě dochází k projevu tohoto příznaku většinou teprve na pátém listu, a to následkem nízké teploty. Při pěstování ve skleníku v teplé půdě se však proužky objevují již na listech tvořících se po vyrašení. Postupem doby se proužky rozšiřují na celou listovou plochu a vytvářejí buď paralelní proužkování po celé délce listu, nebo soustavu krátkých žlutých proužků. Tyto příznaky nebývají přesto příliš výrazné, neboť podklad těchto skvrn tvoří napadené listy, které bývají celkově chlorotické, obvykle žlutozelené. Přitom se listy zpravidla zplošťují, všelijak zprohýbají a nepravidelně vlnovatějí, nezřídka i několikrát zalamují, takže jejich vzhled je varhánkovitý. Napadené rostliny vypadají, jako by vadly, neboť jejich listy, které ztratily turgor, nestojí již vzpřímeně, nýbrž se ohýbají k zemi a často se jí též dotýkají (obr. 195). Průřez napadenými listy se nápadně odlišuje od kruhového průřezu listů zdravých — je zploštělý a přitom nerovný a mnohonásobně bulkovitý (obr. 195). Příznaky infekce na květních stvolech (zbounech) se odlišují od listových symptomů hlavně v tom, že stvoly neztrácejí turgor, takže jejich průřez zůstává kruhový. Žluté pruhy, probíhající paralelně od báze k vrcholu, většinou

splývají, takže květní stvoly pak bývají chlorotické, zřídkakdy páskované*). Někdy jsou rovněž různě znetvořené, ale pravidelně bývají zastaveny ve svém vývoji, takže jsou zřetelně kratší než stvoly zdravých rostlin. Zakrslost květních stvolů i celkové potlačení vývoje rostlin dosahuje různého stupně podle intenzity napadení a náchylnosti odrůdy. Nejsou řídké případy, že stvoly jsou i o 30 cm kratší proti stvolům zdravých rostlin. Celková zakrslost rostlin je právě tím nejnápadnějším příznakem onemocnění, i když se s ní shledáváme prakticky jen u semenaček, kdežto během pěstování sazečky k ní relativně nedochází, podobně jako u rostlin pěstovaných přímo ze semen v prvním roce. Zastavení růstu květních stvolů bývá ve spojitosti s vývojem semene, takže podle výšky stvolů je možno usuzovat na výnos semene (Watson a Ken Knight 1950). Nasazení květů je totiž u napadených rostlin značně tlumeno, a i když květy jsou normální, semena se následkem sníženého přívodu živin vytvářejí jen nedostatečně. Část semen z napadených rostlin je vůbec neklíčivá; u ostatních semen bývá obvykle energie klíčivosti tak snížena, že rostliny vyrostlé z těchto semen bývají slabě vyvinuty a jejich kořenový systém je proti zdravým rostlinám mnohem chudší.

U rostlin vypěstovaných ze semen v prvním roce pěstování nebo u rostlin pocházejících z malých cibulek, tzv. sazeček (u nás se tímto způsobem pěstuje cibule Všetatská, popřípadě Kaštická), se objevují první příznaky choroby většinou teprve koncem léta nebo začátkem podzimu, nezřídka zůstávají vůbec latentní. Závisí to hlavně na době vzniku nákazy a na tom, do jaké míry může rostlina následkům infekce uniknout. Při časné infekci dochází k vytváření typických symptomů sice často, avšak v našich podmínkách se s nimi setkáváme většinou jen u pozdních výsevů. Při pozdní infekci rostlin, právě tak jako při včasném výsevu a rychlém vývoji cibule, obvykle typické příznaky na listech nepropukají; objeví se teprve tehdy, pěstuje-li se cibule ještě další rok na semeno. S příznaky žluté proužkovitosti cibule se proto setkáváme většinou až v druhém roce (zpravidla již počátkem druhého roku, u cibule Všetatské buď koncem 2., nebo počátkem 3. roku pěstování). Jednoleté rostliny, u nichž se projevilo onemocnění koncem jejich vegetace, nevyzrávají dokonale, nýbrž zůstávají „krkaté" a mají přitom sklon k předčasnému vybíhání. Vzhledem k většímu obsahu vody podléhají takové cibule snadněji hnilobám, takže se špatně skladují. Tento symptom není ovšem specifický pouze pro žlutou proužkovitost, nýbrž dostavuje se často i při napadení cibule jinými chorobami, zvláště peronosporou a fusariózou. K maskování příznaků žluté proužkovitosti může dojít při napadení cibule peronosporou (Novák 1953) (obr. 196).

Histologické příznaky choroby jsou charakterizovány hlavně nedostatečnou diferenciací mezofylu. Palisádové buňky se nerozlišují od buněk hou-

*) Výrazné páskování květních stvolů a listů (obr. 196a) upomíná někdy na panašování, u něhož však nedochází k pronikavějším deformacím listů a k zakrňování rostliny jako u žluté proužkovitosti. Není vyloučeno, že žluté a bílé různě široké a nápadné pásky, jak bývají někdy popisovány a zjišťovány na cibulích a hlavně na póru (např. Bremer 1937, Green 1945), jsou charakteristické pro zvláštní kmen viru. U nás se tato forma virózy rovněž vyskytuje, ovšem mnohem méně než typické onemocnění (Novák J. B. 1953), musí se však odlišovat od panašování (Blattný, Kac 1950).



196. Výrazné podélné proužkování květních stvolů při napadení žlutou proužkovitostí (vpravo) a maskování těchto symptomů u rostlin infikovaných později ještě peronosporou (vlevo). Orig. J. B. Novák.

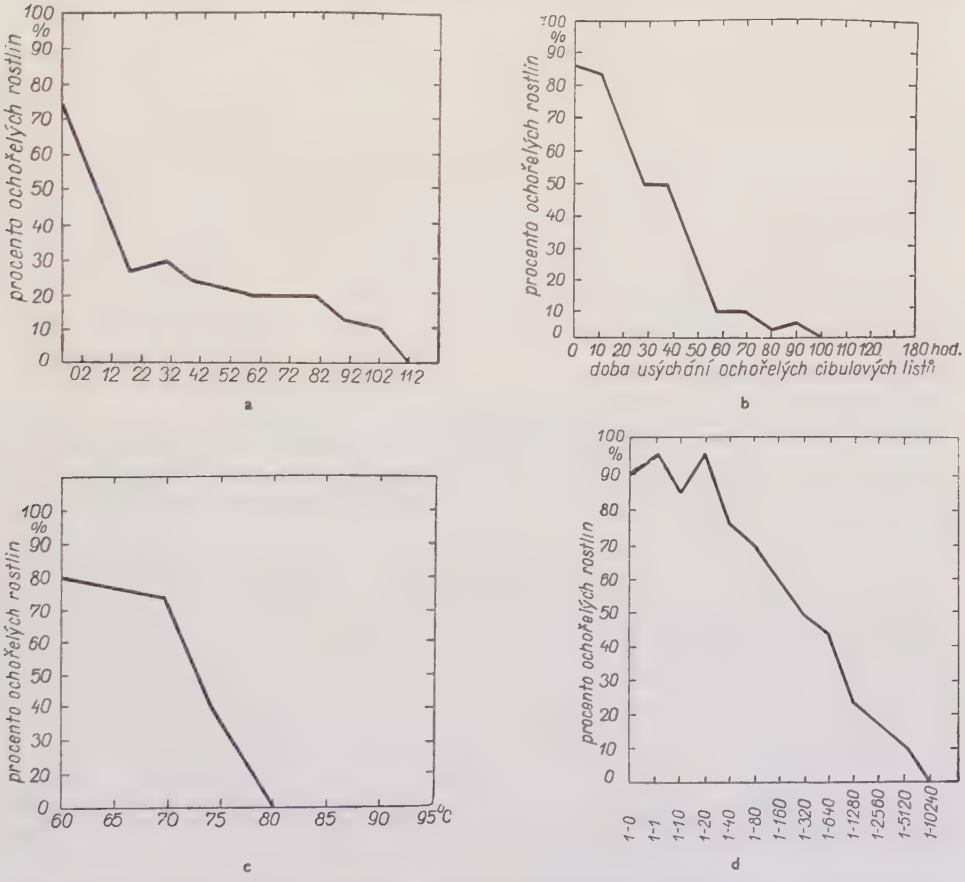
bového parenchymu a průduchy bývají hypoblastické. Ve více poškozených buňkách se vytvářejí intracelulární abnormality (Tate 1935), které mohou kolísat jak ve velikosti, tak i ve tvaru. Tyto inkluze se nacházejí v blízkosti buněčného jádra a jsou mu i značně podobné. Jsou složeny z malinkých tyčinkovitých struktur, doprovázeny stopami cytoplazmy a dají se rozlišit od buněčných jader na řezech fixovaných acetoformalinem, připravovaných dioxanovou technikou a barvených karbolfuchsinem (McWhorter 1937).

Vlastnosti viru (podle Hendersona 1932, 1935) — viz obr. 197. Bod termální inaktivace leží při 10minutovém zahřátí mezi 75—80° C. Mrazení na —10° C po 10 minut nemělo na inaktivaci viru žádný vliv, podobně jako vystavení mrazu —14° C po dobu 6 hodin. Konečný bod zředění je 1 : 10 000. Časová inaktivace viru in vitro ve šťávě extrahované z infikovaných listů cibule (k níž byl přidán 1 ml destilované vody na každý gram extrahovaných listů) je při 29° C sice 112 hodin, avšak po 12 a zvláště 22 hodinách je možno zaznamenat prudký pokles infektivity (viz obr. 197a). V suchých cibulových listech ztrácí virus svou infekčnost za teploty 29° C již po 100 hodinách.

Přenosnost viru. Virus se přenáší mechanicky, hmyzem (neperzistentně) a vegetativní cestou. Přenos semenem ani půdou nebyl zjištěn. O snadnosti mechanického přenosu viru se údaje dosti rozcházejí, a to jak u cibule, tak i různých hostitelů viru, což podporuje též domněnku o možné existenci různých kmenů tohoto viru. Tak např. Brierley et Smith (1944a, 1944b) uvádějí, že při použití karborunda je virus částečně přenosný, naproti tomu Chamberlain a Baylis (1939) tvrdí, že mechanický přenos viru je úspěšný jedině tehdy, použije-li se jako abrasiva křemitého písku. Někteří autoři popisují snadnou přenosnost viru mechanickou inokulací šťávy, jako např. Kristensen a Christensen (1956), jiní se naopak zmiňují jen o velmi nesnadném přenosu viru umělými způsoby (např. Tims 1949). Různé způsoby mechanické inokulace prozkoušel Henderson (1932, 1935), který poukázal, že zdar přenosu značně závisí na použité inokulační metodě a zvláště na době inokulace, respektive na růstové fázi rostliny, která se inokuluje. Rostliny, které byly inokulovány do listů, když dosahovaly výšky 10—15 cm, vykázaly 5—20% přenos infekce v téže vegetační době a v následujícím vegetačním období pak přenos v 25—40 % případů. Naproti tomu přenos choroby u cibulí očkovaných virem v době, kdy rostliny byly vysoké 18—20 cm, se zdařil

až v další vegetační periodě, z 25 – 30 %, a nikoliv ještě v období, kdy byla provedena umělá infekce. U rostlin očkovaných hypodermálními injekcemi do růstových vrcholů bylo dosaženo kladných výsledků až v 80 % případů při inkubační době 12—14 dnů.

Přenášeči. Většinou se uvádí, že virus žluté proužkovitosti cibule přenáší více než 50 druhů mšic (např. Smith K. M. 1937). Drake, Harris a Tate (1933) na základě provedených pokusů prokázali, že choroba může být přenesena i více než 75 druhy mšic. Podle těchto autorů může tuto virózu přenášet též křísek *Cicadula sexnotata* Fall. (Drake, Harris, Tate 1932), což však nebývá většinou uznáváno (např. Stuart 1947). Mezi nejznámější mšice, které přenášejí *Allium virus 1* patří: mšice broskvoňová (*Myzodes persicae* Sulz.), mšice jabloňová (*Aphidula pomi* Degeer), mšice skleníková (*Neomyzus circumphlexus* Buckt.), mšice zelná (*Brevicoryne brassicae* L.), mšice švestková (*Hyalopterus pruni*



197. Charakteristické vlastnosti viru žluté proužkovitosti cibule: a) odolnost viru vůči stárnutí in vitro; pokles infekčnosti viru stárnutím šťávy; b) odolnost viru vůči vyschnutí, pokles infekčnosti viru v suchých rostlinách; c) termální inaktivace viru, pokles infekčnosti viru zahříváním, d) konečný pokles infekčnosti viru zředěním. Podle Hendersona 1935.

Geoffroy), mšice maková (*Doralis fabae* Scop.), mšice bavlníková (*Aphis gossypii* Glover), mšice kukuřicová (*Aphis maydis* Fitch.), mšice *Rhopalosiphon oxyacanthae* Schrank (= *Rh. prunifoliae* Theob.), mšice bodláková (*Brachycaudus cardui* L.), kyjatka hrachová (*Acyrthosiphon onobrychydis* Boyer), kyjatka zahradní (*Macrosiphon solanifolii* Ashm. = *Macrosiphon euphorbiae* Thomas = *M. gei* CB), kyjatka zemáková (*Dysaulacorthum pseudosolani* Theob.), kyjatka barvínková (*D. vincae* Walk.), kyjatka ostružiníková (*Nectarosiphon rubi* Kalt.). Podrobný výčet mšic — přenášečů — podávají: Drake, Tate et Harris (1932), Tate (1940) a Heinze (1952), který uvádí některé nové druhy a podmínky přenosu choroby mšicemi.

Přestože virus žluté proužkovitosti cibule je přenášen velkým množstvím mšic, prakticky bývají na cibuli nalézány jenom ojedinělé mšice, takže je pravděpodobné, že všechny druhy mšic jsou jen příležitostnými přenášeči choroby. S mšicí česnekovou (*Rhopalomyzus ascalonicus* Doncaster), která dává přednost sání na cibulových kulturách jako hostitelské rostlině a bývá proto někdy označována za normálního vektora, byly však při umělých přenosech získány špatné zkušenosti, neboť výsledek přenosů byl málo uspokojivý (Heinze 1952). Kristensen a Christensen (1956) se domnívají, že pro přenos viru ze šalotky má zvláště velký význam mšice broskvoňová. Pokusy s umělým přenosem viru mšicemi u nás dělal Kvíčala (1953). Aby se mšice mohly stát infekčními, stačí velmi krátká doba sání na napadeném hostiteli. Cirkulační doba viru v těle mšic je velmi krátká (jen několik málo minut) nebo vůbec žádná (Tate 1940).

Jako diferenční hostitel *Allium virus 1* bývá uváděn jonquil (*Narcissus jonquilla* L.), na němž se po přenosu jeví podobné příznaky jako na cibuli (Smith K. M. 1937).

Primárním zdrojem nákazy jsou cibule rostlin, které byly infikovány během vegetace a mají po přezimování sloužit jako sazenice k vypěstování semene. Virus v nich přetrvává většinou latentně. Pouze cibule rostlin, na nichž již v prvním roce více vystoupily příznaky onemocnění, jsou protáhlé a krkaté a zpravidla těžko přezimují, takže sotva mohou být pramenem infekce.

Rychlé šíření choroby se vysvětluje hlavně velkým počtem možných vektorů a závisí na intenzitě výskytu mšic v jednotlivých vegetačních periodách a pěstitelských oblastech. Tak např. Kristensen a Christensen (1956) uvádějí, podle zkoušek prováděných v různých oblastech, že ve spontánním rozšiřování choroby jsou místně značné rozdíly vzhledem k různě velkému výskytu mšic. Rovněž neperzistentní způsob přenosu mšicemi přispívá k epidemickému šíření choroby. Mšice mohou totiž po extrémně krátkém úživném sání na infikovaném hostiteli přenášet chorobu okamžitě, ztrácejí však svou infektivitu, jestliže sají několik málo hodin pouze na zdravých cibulích nebo jiných rostlinách indiferentních k *Allium virus 1* (Tate 1940). Přestože inkubační doba choroby je při přenosu mšicemi relativně krátká, a to od 7 do 12 dnů (podle zjištění Tateho), nedochází u kultur v prvním roce pěstování většinou ke spontánnímu propuknutí choroby v souhlasu s inkubační dobou, nýbrž v závislosti na době, kdy porosty cibule byly nakaženy mšicemi. Čím více se vegetace rostlin prodlužuje (ať již z jakýchkoliv důvodů) a čím vývojově mladší jsou rost-

liny ve vrcholném létě, tím snadněji a mocněji propuká onemocnění již v prvním roce pěstování (Bremer 1937). Toto zjištění, ověřené pěstitelskou praxí, souhlasí s experimentálním přenášením viru mechanickou cestou, kdy o úspěšném podílu přenosu v téže nebo až v následující vegetační periodě rozhoduje úspěšná mechanická inokulace viru do meristematických pletiv cibule, jak zjistil již Henderson (1932, 1935).

Na prodloužení vegetace a tím i na včasné propuknutí symptomů choroby a poškození kultur mohou mít vliv různé faktory. Nejvíce přichází v úvahu pozdní výsev a nadměrné hnojení dusíkem. V tomto směru podniknuté pokusy prokázaly výhodnost včasných výsevů (Bremer 1937) i nižších dávek dusíkatých hnojiv (Brierley et Stuart 1946).

Rostliny pěstované pro konzum, právě tak jako sazečky, u nichž během vegetace nedochází k symptomatickému a škodlivému projevu onemocnění, mohou být nebezpečným zdrojem další infekce, a to zdrojem bezpříznakovým, podobně jako semenačky, u nichž dochází při teplotách vyšších než 25° C k maskování symptomů, zvláště dekoloračních. Teplota, která podmiňuje výskyt příznaků choroby rovněž záhy na jaře (u infikovaných sazenic) a ovlivňuje i migraci mšic a jejich rozšiřování, představuje tak nejvýraznější faktor vnějšího prostředí, které se na poškození kultur nezřídka uplatňuje vlivem velmi podstatným, ne-li přímo rozhodným.

Na napadení virem žluté proužkovitosti nereagují jednotlivé odrůdy cibule vždy stejnou intenzitou příznaků. Některé odrůdy mohou vykazovat plnou rezistenci, jak poukazují Brierley a Smith (1946), kteří zjistili tuto vlastnost u 7 odrůd *Allium cepa*, u křížence *Allium fistulosum* L. (odrůda Nebuka) × *A. cepa* L. (odrůda Portugalská bílá) a u tzv. zimní cibule (*A. fistulosum* L.). Z našich odrůd nebyla u žádné prokázána odolnost (Novák J. B. 1959).

Škodlivost. Choroba značně škodí kulturám pěstovaným na semeno. U konzumní cibule bývá významná jen příležitostně; závisí na těch faktorech, které podmiňují projev příznaků a vznik infekce (jak bylo popsáno dříve), takže větší výskyt choroby bývá obvykle spojen s nesprávnou agrotechnikou (hlavně pozdním výsevem a nevhodným hnojením). Ztráty na semenačkách souvisí s výší napadení porostů, které nezřídka dosahuje 60 až 90 %, někdy i více, až 95 % (Bremer 1929). U takto postižené kultury bývá produkce semene značně snížena, popřípadě i docela ohrožena. Redukce výnosu semene (např. až na $^1/_3$, jak uvádí Watson a Ken Knight 1950) není však jediným důsledkem poškození. Hodnota získaného semene bývá značně snížena, což se projevuje jeho nižší procentickou klíčivostí a obtížnějším vzcházením (horší energií klíčivosti). Semeno z virózních rostlin dává vznik rostlinám se slabým kořenovým systémem a potomstvu celkově zeslabenému, které opět snadněji podléhá nákaze virózami, i když se choroba semenem nepřenáší. Tak např. Janýška (1956) dostal při výsevu semen pocházejících z virózních rostlin o 12 % více rostlin se žlutou proužkovitostí a o 17 % více cibulí krkatých než ze semene ze zdravých matek. Příležitostně může silné napadení jednoletých kultur snížit výnos až na jednu čtvrtinu, což se projevuje nejen podstatným snížením váhy napadených cibulí, o jednu čtvrtinu (Green 1945), ale hlavně jejich horší kvalitou (krkatostí), předčasným vybíháním a hnilobami během skladování.

Ochrana. Je převážně odkázána na všeobecně platné zásady ochrany

proti virózám, tj. hlavně na odstraňování zdroje nákazy, boj proti všem způsobům možného přenosu (zvláště přenášečům) a na úpravu pěstitelských podmínek v tom směru, aby rostliny snadněji unikly nákaze.

Cibule pěstované jako semenačky nesmějí být vysazovány v blízkosti jiných kultur cibule nebo ostatních cibulovin. Zvláště musí být bezpodmínečně splněn požadavek prostorové izolace semenaček od kultur, které budou sloužit za semenačky v příštím roce, neboť stálé nebezpečí přenosu nákazy skýtá možnost velkého výskytu choroby a ohrožuje tak sklizeň semene co do kvantity i kvality.

V množitelských porostech je nutno beze zbytku odstraňovat všechny virózy nebo z choroby podezřelé rostliny již prvním rokem a pak podruhé během kultivace semenaček. Tyto negativní výběry se mají pečlivě provádět i v porostech sazečkových cibulí určených k pozdější produkci semena, a to jak ve druhém roce jejich pěstování, tak ještě znovu ve třetím roce na semenačkách. Termíny negativních výběrů musí být voleny s ohledem na možnost maskování symptomů vysokou teplotou. Odstraněné cibule nesmějí zůstat ležet na poli, neboť mšice od nich odlétající*) mohou nakazit porost znovu.

Před vysazováním matečných sazenic je nutno při pečlivé selekci vyřadit všechny cibule, které nesou i nepatrné známky nakažení (zvláště cibule protáhlé a vybíhající a ty, jež nemají dobře zaschlý krček). Zároveň je výhodné vyřazovat z dalšího množení takové partie, které vykazují špatný zdravotní stav na odebraném vzorku matečných cibulí. K posuzování vzorků během zimy je vhodné použít buď skleníkové indexační metody (Henderson 1930), nebo předpěstování cibulí ve vodní kultuře (Henderson 1931), popřípadě různých provokačních metod, které uspišují předčasné vyrašení, např. poranění cibulí, nebo použití látek urychlujících rašení, jako Rinditu (Kristensen a Christensen 1956). Kritériem pro hodnocení je charakteristický projev žlutých proužků na narašených listech.

Výběr matečných sazenic z napadených kultur, jak jej doporučuje např. již Goe (1933), zajištění dostatečného zdroje zdravých cibulí izolováním zdravých porostů (Weberová 1943) a pěstování sazenic ve viruprostých oblastech (Stuart 1947) patří rovněž k důležitým ochranným opatřením, i když v praxi jejich uskutečnění není právě jednoduché. Současný boj proti přenášečům choroby systemickými insekticidy musí být veden již v prvním roce pěstování semenných kultur, a to již od doby, kdy začíná nálet mšic.

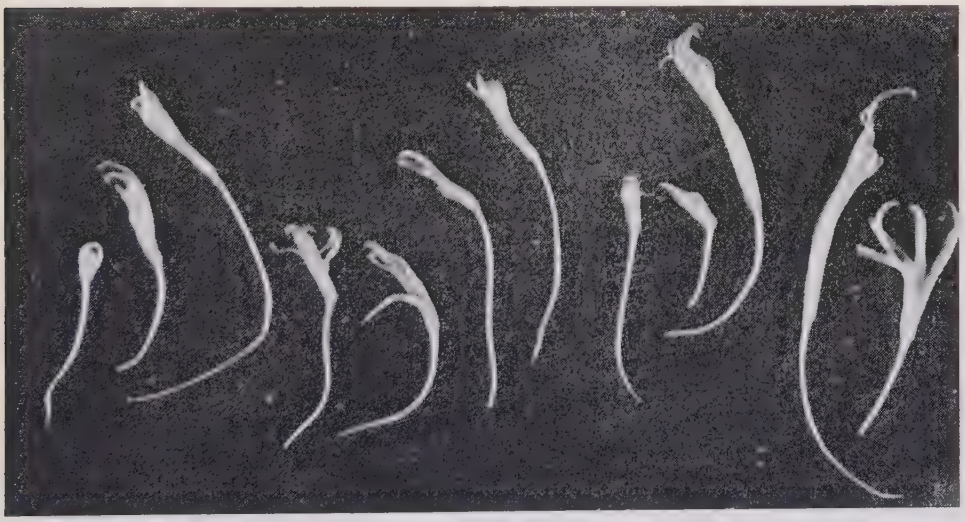
Podle Müllera (1930) mají být pro produkci semen vysazovány cibule menšího průměru, neboť bývají napadány virem v menším procentu případů než cibule velké. Proto je výhodné pěstovat rostliny prvním rokem v užším sponu.

Boj proti žluté proužkovitosti může být úspěšný jen tehdy, jestliže ochrana bude prováděna v celém komplexu opatření a v širokém měřítku za současného dodržování všech pravidel správné výživy a kultivace rostlin.

---

*) V obdobích s větším výskytem mšic byly na cibuli ve značnějším množství pozorovány mšice - létavky, zvláště druhu *Doralis fobae* Scop. (Novák J. B. 1953, 1959).

198a. Deformované květy cibule napadené virem ze skupiny žloutenky aster: Normálně se vyvíjející trojpouzdré tobolky (1) a v různém stupni deformované pestíky, které mají typický, kůželovitý protáhlý tvar (2). Uvnitř semeníků se vytvářejí pacibulky, které stěnu semeníku zduřují a posléze jí při vrcholu pronikají (6). Při bázi přeměněného pestíku jsou patrné suché pozůstatky korunních plátků. V některých případech se pestík rozkládá v jednotlivé kornoutovitě srostlé plodolisty, které na vrcholu buď vzájemně srůstají (3,4), anebo zůstávají volné (5). Obdobně se v nich vytvářejí rozmnožovací cibulky (7). (Orig. J. B. Novák)



198b. Deformované květy cibule napadené virem ze skupiny žloutenky aster: Korunní plátky srostlé od báze v různě dlouhou trubkovitou korunu, často asymetrickou, na dlouhých květních stopkách. (Orig. J. B. Novák)

Výživa rostlin musí být upravena tak, aby nepřevládal dusík, který zvyšuje náchylnost rostlin. Nejdůležitějším ochranným opatřením je včasný jarní výsev, neboť v době, kdy může dojít k přenosu choroby, rostliny jsou již v pozdější růstové fázi a jsou proti nákaze odolnější. Při včasném výsevu

198c. Deformované květy cibule napadené virem ze skupiny žloutenky aster. Postupná přeměna květních částí (pestíků) v listové útvary; dobře jsou patrny zasychající tyčinky, které jsou sterilní. (Orig. J. B. Novák)

198d. Deformované květy cibule napadené virem ze skupiny žloutenky aster: Rozmnožovací cibulky vzniklé na krátkých stopkách na místě jednotlivých květů; na pacibulkách jsou patrny zbytky trubkovité koruny, která je na nich navlečena jako košilka. (Orig. J. B. Novák)

rostliny také snadněji uniknou nákaze. Z tohoto hlediska je výhodný zvláště podzimní výsev, který doporučuje již Goe (1933).

Virus žloutenky aster — *Callistephus virus 1* (Kunkel) Smith a příbuzné viry.

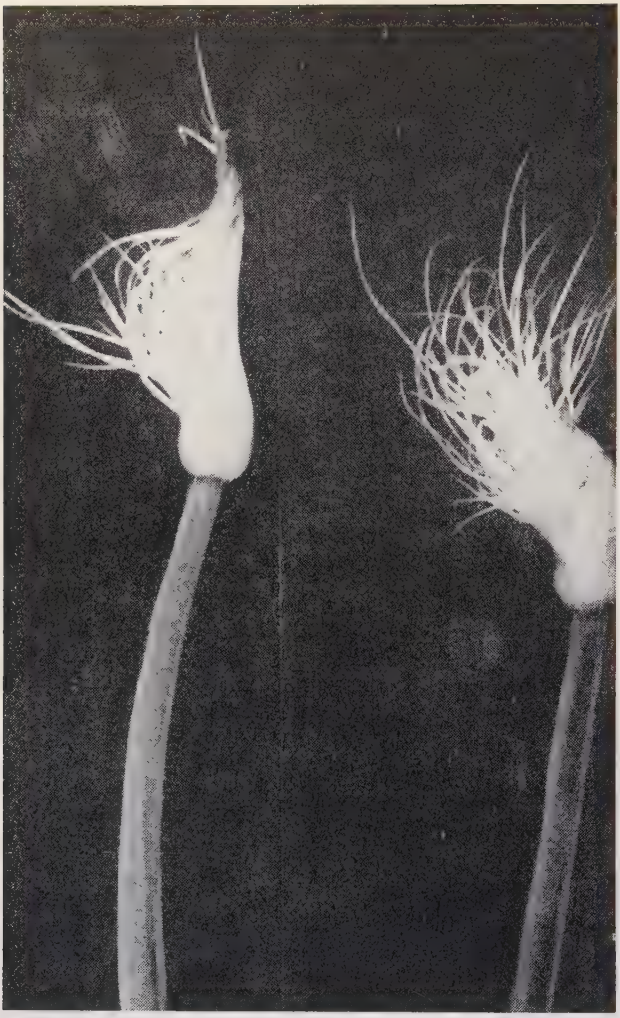
Virus je znám od počátku tohoto století v USA, Kanadě, na Bermudách, v Japonsku, Maďarsku a v Německu (Köhler, Klinkowski 1954). Patří mezi značně destruktivní žloutenkové viry stolburového typu.

Podrobný popis viru viz str. 254.

První zjištění viru žlouťenky aster na cibuli uvádí nezávisle na sobě KenKnight (1943), Larson et Walker (1944) a Brierley et Smith (1944b) v USA. V roce 1943 a 1944 bylo zjištěno rozšíření astrové žloutenky na cibuli též v Kanadě (Conners et Saville 1945). Tims (1946) uvádí virus též na šalotce (*Allium ascalonicum* Str. Mansf.). Smith et Brierley (1948), kteří zjistili virus kromě na šalotce též na mečíku (*Gladiolus* sp.), přenesli chorobu křískem *Macrosteles fascifrons* Stål (= *Macrosteles divisus* Uhl.) z *Chrysanthemum indicum* L. na šalotku, na níž se po přenosu projevily stejné symptomy jako na přirozeně infikovaných rostlinách. Podobně se jim zdařil přenos viru z gladiolu, který byl ve všech květních částech postižen virescencí a proliferací, na čínské astry (*Callistephus chinensis* L.). Podobná choroba na česneku (*Allium sativum* L.), póru [*Allium ampeloprasum* L. ssp. *porrum* (L.) Regel] a pažitce (*A. schoenoprasum* L.) byla popsána i u nás (Novák J. B. 1953). Její sporadický výskyt byl pozorován již od r. 1938 na cibuli (Landovský — podle ústního sdělení). Choroba podobná astrové žloutence se vyskytuje i v Polsku (Ksiażek 1957) a v Maďarsku (Andrásfálvy, Neméth 1959).

199. Různě deformovaná a přeměněná květenství cibule napadené virem ze skupiny žloutenky aster. Okolíky jsou zezelenalé a zlistnatělé. Orig. J. B. Novák.

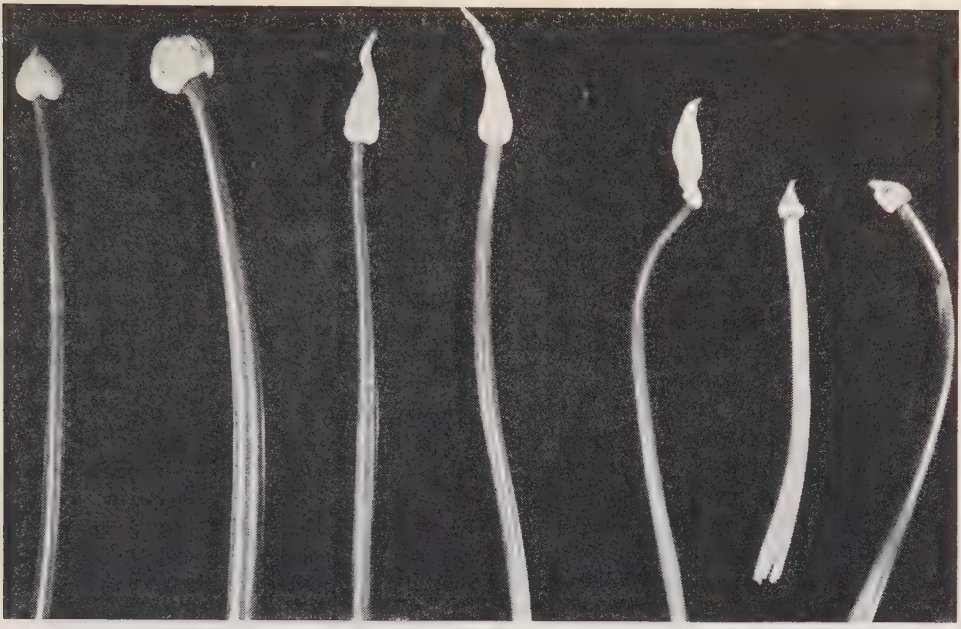
Symptomy. Onemocnění cibule i ostatních hostitelských rostlin z čeledě *Liliaceae* jsou nápadná zvláště v období květu, kdy dochází k různým znetvořením květenství. Okolíky napadených rostlin „střapatějí" následkem nerovnoměrného prodlužování květních stopek a nadměrného rozevření květenství, takže nemají pravidelně kulovitý tvar a markantně se odlišují celkovou neuspořádaností a asymetrií od okolíků zdravých rostlin s hustě uspořádanými květy. Tato tvarová odlišnost květenství zdravých a nemocných rostlin může být různého stupně a charakteru, a to podle toho, zda jsou chorobou postiženy všechny květy okolíku nebo jen některé, kdy proběhla infekce, jak rovnoměrně je nákaza rozložena na jednotlivé



201. Rozrušený toulec cibule napadené virem ze skupiny žloutenky aster s typickým potlačením vývoje květních částí. Orig. J. B. Novák.

200. Květní toulec cibule napadené virem ze skupiny žloutenky aster s typickou přeměnou kvítků v listové útvary. Orig. J. B. Novák.

květy, jakého typu je deformace květů a jak velký je stupeň napadení. Rovněž samotné květy bývají různě znetvořené a v okolíku se vyvíjejí nerovnoměrně. Semeníky bývají kuželovitě protáhlé (obr. 198a), jednotlivé okvětní lístky jsou i na jednom květu nestejně vyvinuty; jsou buď dlouhé, pokroucené nebo široké a zkrácené. Někdy celé okvětí srůstá a vytvářejí se trubkovité květy (obr. 198b). Tyčinky bývají zakrnělé (obr. 198c) nebo naopak extrémně prodloužené. Často se květy mění v listy a někdy i v nové zelené rostlinky s cibulkami (obr. 198d), které se tvoří většinou v místě nasazení květních stopek na bázi okolíku nebo méně často jako vzdušné cibulky, podobné cibulkám u cibule živorodé *A. cepa* L. var. *viviparum* Metz. Takto vzniklé cibulky (obr. 198d) jsou extrémně protáhlé, záhy zasychají a jen zřídkakdy krátkou dobu vegetují, jsou-li zasazeny,



202. Květní toulce rostlin zdravých (vlevo), rostlin onemocnělých virem ze skupiny žloutenky aster - *Callistephus virus 1* (uprostřed) a virem žluté proužkovitosti cibule - *Allium virus 1* (vpravo).

Orig. J. B. Novák.

zpravidla však nejsou schopny dorůst do konzumní zralosti a dát vznik novým jedincům*). Přeměnou květních částí v list se vytvářejí virescentní květenství (obr. 199), která bývají charakteristická pro onemocnění žloutenkového typu. Nerozkvetlá květenství nezřídka předčasně zasychají. V některých případech se mění všechny květy nebo většina květů v listy. Toulce dosud nerozvitých okolíků u napadených rostlin bývají extrémně kuželovitě prodlouženy, neboť nejsou vyplněny jednotlivými květními poupaty na krátkých květních stopkách, nýbrž dlouhými a tenkými etiolovanými listy (obr. 200). Tyto kuželovitě prodloužené toulce, které činí nezřídka dojem prázdných tobolek, jsou charakteristickým příznakem onemocnění ještě před květem cibule (obr. 201). Zřetelně se odlišují jak od bachratých srdcovitých toulců u rostlin zdravých, tak i od podobně vypadajících, avšak menších toulců rostlin napadených virem žluté proužkovitosti cibule (obr. 202).

Slabě napadené květy, které jsou mírněji deformovány, bývají nezřídka bezsemenné nebo nesou semena jen méně vyvinutá, z nichž mnohá jsou neklíčivá, jiná dávají vznik jen slabým neduživým a špatně zakořeňujícím

*) Na rozdíl od pacibulek, které jsou genetického původu, nebo vznikají po mechanickém poranění a jsou obvykle dobře vyvinuty (obr. 194).

203. Cibule semenačka ochořelá virem ze skupiny žloutenky aster (vlevo) ve srovnání s cibulí zdravou (vpravo).
Orig. J. B. Novák.

204. Lodyhy cibule s tenkými květními stvoly napadené virem žloutenky aster. Listová internodia typicky prodloužená; listy varhánkovité. Rostliny vykazují charakteristický symptom etiolovaných rostlin.
Orig. J. B. Novák.

rostlinkám. Nákaza se však semenem nepřenáší, podobně jako u viru žluté proužkovitosti cibule.

Popsané symptomy na květních částech rostliny, přestože jsou nejvíce charakteristické, nejsou však jedinými příznaky onemocnění. Napadené rostliny pozorované u nás (Novák J. B. 1959) mají již před květem charakter etiolovaných rostlin. Jsou celkově chlorotické s bledým zabarvením listů a zvláště květních stvolů, které jsou vyběhlé a postrádají břichatě nafouklé ztluštěniny charakteristické pro rostliny zdravé. Listy onemocnělých rostlin, které jsou rovněž tenké a vyběhlé, nebývají přisedlé ke krčkové bázi, jako je tomu u rostlin zdravých, popřípadě napadených žlutou proužkovitostí, nýbrž mají prodloužená internodia, podobně jako etiolované rostliny (obr. 203). Konce listů nezřídka zasychají, takže olistění je v pozdější době charakteristické nitkovitými zaschlými listovými vrcholy (obr. 203). Podobně jako u cibule napadené žlutou proužkovitostí bývají listy rostlin napadených astrovou žloutenkou na některých místech zploštělé a varhánkovité (obr. 204), avšak ne tak silně a typicky. Celkový vzrůst rostlin je keříčkovitý, větevnatý a zřetelně se liší od zakrslého vzrůstu rostlin napadených žlutou proužkovitostí. Cibule nemocných rostlin jsou prodlouženy a snadno předčasně vybíhají, ještě snadněji než cibule napadené žlutou proužkovitostí, a to někdy již na poli.

Virus žloutenky aster a jeho vlastnosti jsou popsány na str. 254. Jako

přenášeč tohoto viru i popsaného onemocnění na cibuli v USA byl zjištěn křísek *Macrosteles fascifrons* Stål [*M. divisus* Uhl. (Watson)], který je hlavním vektorem žloutenky aster. U nás dosud přenášeč zjištěného onemocnění cibule nebyl identifikován, takže se nedá bezpečně tvrdit, zda choroba vyskytující se u nás je totožná se žloutenkou aster. Většina příznaků, jako virescence, proliferace, hypertrofie listenů obalujících květenství, nepravidelné utváření okolíků a okvětních lístků, jejich velké deformace i keříčkovitý vzrůst rostlin, nápadně upomíná na onemocnění blízce příbuzné astrové žloutence. Podle všeho jde o evropskou žloutenku aster (Novák J. B. 1960).

Škodlivost. Škody působené touto chorobou na cibuli jsou určeny jejím rozšířením, které v semenných kulturách většinou nepřesahuje 5 %, obvykle však bývá menší. Častěji se choroba vyskytuje v teplejších oblastech, kdežto v krajích studenějších se většinou vůbec nevyskytuje nebo jen sporadicky. V posledních letech má onemocnění stoupající tendenci výskytu. Škody způsobené astrovou žloutenkou nedosahují zdaleka té výše jako škody vyvolané žlutou proužkovitostí cibule, i když choroba je mnohem destruktivnější než toto druhé onemocnění. Šalotky bývají napadány chorobou více než cibule (Smith et Brierley 1948).

Ochrana. Je podrobně uvedena na str. 256; záleží hlavně v ničení přezimujících plevelných hostitelů viru v cibulářských oblastech.

Kalifornský kmen žloutenky aster – *Callistephus virus 1A* (Severin) Smith

Syn. podle Hopkinse (1957): *California aster yellows virus* Severin, *Celery yellows virus* Severin, *Carrot parsnip and parsley yellows virus* Severin, *Chlorogenus callistephi* var. *californicus* Holmes, *Aster yellows virus, Celery yellows strain* Holmes.

Tento kmen astrové žloutenky se liší od typického kmene *Callistephus virus 1* (Kunkel) Smith poněkud odlišným okruhem hostitelů a větším počtem přenášečů. Mezi hostitele tohoto virového kmene patří kromě jiných: špenát (*Spinacia oleracea* L.), čekanka (*Cichorium intybus* L.), endivie neboli štěrbák (*C. endividia* L.), hlávkový salát (*Lactuca sativa* L.), zelí (*Brassica oleracea* L. var. *capitata* L.), květák (*B. oleracea* var. *botrytis* L.), prokolice (*B. oleracea* var. *asparagoides* DC.), celer (*Apium graveolens* L.) a cibule (*Allium cepa* L.) (Severin et Frazier 1945), z řádu *Liliales* též *Gladiolus* sp. (Smith et Brierley 1957). Kromě křiska *Macrosteles divisus* Uhl. přenáší chorobu křísek trnkový – *Fieberiella florii* Stål, který se vyskytuje i v našich teplých oblastech, a četní jiní u nás nezjištění křískové (Severin 1934, 1947 a 1948).

Ruská mozaika cibule – *Allium virus 2* Ryžkov et Vovk

Syn. podle Hopkinse (1957): *Mozaičnaja bolezň luka* (Ryžkov et Vovk 1937), *Onion mosaic virus* Vovk.

Onemocnění bylo nalezeno poprvé v SSSR v roce 1936 poblíže Charkova na Ukrajině a popsáno Ryžkovem a Vovkem r. 1937.

Symptomy. Na listech se tvoří drobné, víceméně podlouhlé skvrnky, popřípadě širší nebo užší světle zelené až krémově zabarvené pásky. Při umělé infekci se onemocnění projevuje nejdříve nepravidelně utvářenými žlutými skvrnami a teprve později též objevením se žlutavých proužků. Květy nemocných rostlin často podléhají změnám (obr. 205). Květní stopky se nerovnoměrně prodlužují, korunní plátky srůstají a prodlužují se, tyčinky bývají potlačeny ve svém vývoji, obvykle nekrotizují nebo někdy se přetvářejí na malé lístečky. Pestíky se nezřídka přeměňují na víceméně dlouhé lístky. Někdy se místo květu vyvíjejí malé cibulky na dlouhých květních stopkách. Cibule nemocných rostlin bývají prodloužené, v zimě se obvykle nedostávají do stadia plného klidu a předčasně vybíhají.

Popsané morfologické příznaky bývají obvykle provázeny též výraznými změnami v patologicko-anatomické stavbě. Diferenciace mezofylu v silně postižených částech listu neprobíhá, takže se palisadový parenchym neodlišuje od buněk spodních vrstev. Stomata podléhají hypoplazii; štěrbiny mezi průduchy se buď vůbec nevytvářejí, anebo naopak je průduch tvořen třemi až čtyřmi svěracími buňkami. Plastidy v nakažených buňkách bývají rozrušeny, cytoplazma bývá silně vakuolizována. Poblíže jádra se hromadí granulovaná protoplazma, takže ohraničení jádra v onemocnělých buňkách bývá většinou neznatelné. V silně postižených buňkách byly nalezeny intracelulární inkluze z volných homogenních tělísek, z nichž se jedno nebo dvě vytvářejí blízko jádra (Ryžkov et Vovk 1937). Nověji studoval tyto inkluze luminiscenční mikroskopickou analýzou Goldin (1954).

205. *Allium virus* 2: deformovaný a zdravý květ. Podle Ryžkova 1946.

Vlastnosti tohoto viru nebyly dosud podrobněji studovány. Inaktivace viru probíhá podle údajů Ryžkova (1946) při teplotě kolem 70° C. Virus není filtrovatelný Chamberlainovými filtry (Ryžkov 1946). Je snadno mechanicky přenosný šťávou, jestliže se jako abrasiva používá smirkového papíru, kdežto pomocí jehly se inokulace daří jen v malém procentu případů. Inkubační doba trvá 10—14 dnů (Ryžkov et Vovk 1937). Jak zjistil Vovk (1944), choroba se též přenáší mšicí broskvoňovou (*Myzus persicae* Schulz.), mšicí skleníkovou [*Neomyzus circumplexus* (Buckt.) a mšicí *Aulacorthum pelargonii* (Kalt.), přičemž se choroba projevuje za 11 dní po infekci.

Škodlivost. Choroba škodí tím, že způsobuje snížení výnosu semene, menší velikost sklizených cibulí, menší vitalitu semen a vybíhání skladovaných cibulí. Podle zjištění Ryžkova a Vovka (1937) byla sklizeň semene chorobou snížena v průměru více než o čtyři pětiny a průměr cibulí na necelou polovinu. Semena napadených rostlin vykazovala o 30 % nižší vitalitu než semena z rostlin zdravých, klíčenci pocházející ze semen z virózních rostlin byly téměř o polovinu nižší a měly hůře vyvinutý kořenový systém než klíčenci ze semen rostlin nenapadených.

Ochrana. Ochranná opatření proti této chorobě jsou obdobná jako proti žluté proužkovitosti.

Cucumis virus 1 (Doolittle) Smith

Na napadení cibule virem okurkové mozaiky poukázal poprvé Wellmann (1935), který pozoroval v blízkosti celerových polí napadených mozaikou velké onemocnění mladých rostlinek cibule pěstovaných ze semen. Za původce choroby pokládal jižní celerovou mozaiku (*Celery southern mosaic virus*). Tento virus bývá nověji zařazován k viru obecné mozaiky okurek (např. Smith K. M. 1957, Köhler et Klinkowski 1954) nebo je pokládán za samostatný kmen tohoto viru (Price 1935, Holmes 1948) pod označením *Cucumber mosaic virus, Southern celery mosaic strain*).*

V severní Americe je přirozeným rezervoárem viru plevelná *Commelina nudiflora* L. (Doolittle et Wellmann 1934), příbuzná u nás často pěstované tradeskancii (*Tradescantia virginica* L.). Jinak byl tento virový kmen identifikován mimo jiné též na liliích (*Lilium auratum* Lindl. a *L. longiflorum* Thunb.), na kukuřici (*Zea mays* L.), některých trávách, fazolu (*Phazeolus vulgaris* L.), okurce (*Cucumis sativus* L.), melounu (*C. melo* L.), vodním melounu (*Citrullus vulgaris* Schrad.), rajčeti (*Solanum lycopersicum* L.) aj. Lokální nekrózy (rozplývavé skvrny) vytváří virus na durmanu obecném (*Datura stramonium* L.), na *Nicotiana glutinosa* L. a tabáku virginském (*N. tabacum* L.). Podrobný výčet hostitelů uvádí Wellmann (1934b, 1935).

Cucumis virus 1 (Doolittle) Smith je popsán podrobně u viróz na str. 363. Celerový kmen okurkové mozaiky se od typického kmene okurkové mozaiky liší okruhem hostitelů, zvlášť velkým napadáním celeru a kromě toho též některými vlastnostmi. Přesný popis viru podává Wellmann (1934a).

Symptomy. Choroba je charakteristická zakrsáváním rostlin a celkovým zesvětlením listů, v němž vynikají žluté kulaté nebo prstencovité, popřípadě nepravidelné žlutě olemované skvrny. První příznaky, které se objevují na mladých rostlinách po přenosu nákazy mšicemi, jsou typické světlými chlorotickými proužky. Teprve na starších rostlinách je možno pozorovat žluté okrouhlé nebo kroužkovité skvrny na listech a asi za 6 týdnů po inokulaci celkovou chlorózu a znatelné, avšak nevelké zakrsávání rostlin.

Histologické symptomy jsou charakterizovány potlačeným vývojem chloroplastů, ztrácením palisádových buněk a kompaktností parenchymu. Inkluze se nevytvářejí (Wellmann 1934a).

Choroba se přenáší mšicemi, z nichž nejvýznamnější je mšice bavlníková (*Aphis gossypii* Glov.), mšice kukuřicová (*A. maydis* Fitch.) a *Pentaconia nigronervosa* Coq. Při umělé infekci cibule, přestože k ní bylo užito mladých rostlin, se choroba nepřenášela mechanicky šťávou (ani pomocí abrasiva, ani hypodermálními injekcemi), nýbrž jen mšicemi (Wellmann 1935).

Škodlivost. Škodlivost a rozšíření této choroby nejsou podrobněji známy, zvláště proto, že choroba bývá pravděpodobně velmi často zaměňována se žlutou proužkovitostí.

---

*) Syn. tohoto kmene okurkového viru podle Hopkinse (1957): *Marmor cucumeris* var. *commelinae* Holmes, *Celery virus 1* Wellmann, Celery southern mosaic *virus* Wellmann.

Ochrana. Boj proti okurkové mozaice cibule je založen sice na stejných zásadách jako ochrana proti žluté proužkovitosti, hlavně na ničení hostitelských plevelů viru (Wellmann 1937), avšak vzhledem k většímu množství různých hostitelů tohoto viru je mnohem nesnadnější. Je žádoucí izolace pěstované kultury od hostitelských rostlin viru, pokud je vůbec možná, a soustavné hubení plevelů jako možných rezervoárových rostlin.

Bakteriózy

Bakteriózy cibule se většinou uplatňují ve skládkách, kde mohou být příčinou velkých ztrát, zvláště na cibulích mechanicky poraněných nebo poškozených různými škůdci. Přesto mohou být v některých případech též příčinou hnití cibule již na poli. Druhotně se vyskytují též po virové proužkovitosti (Blattný, Kac 1950).

Měkká bakterijní hniloba — *Erwinia carotovora* (Jones) Holland

Syn. vztahující se označením k cibuli (podle Elliotové 1951): *Aplanobacter cepivorus* (Delacroix) Elliott, *Bacillus cepivorus* (Delacroix) Elliott, *Bacterium cepivorum* (Delacroix) Stapp, *Phytomonas cepivora* (Delacroix) Magroux.

Měkká bakteriová hniloba, která je velmi rozšířeným typem hniloby na nejrůznějších plodinách, je pravděpodobně též nejčastější bakteriózou cibule. Vyskytuje se též na česneku.

Symptomy. Jestliže choroba počíná již na poli, pak většinou nebývá dlouho provázena viditelnými příznaky, takže při sklizni zcela uniká pozornosti. Nejdříve totiž hniloba zachvátí jen jednu nebo dvě vnitřní suknice, popřípadě suknici centrální, a to podle toho, kudy pronikly baktérie, které vstoupily do cibulí krčkem. Pletiva napadených suknic bývají nejdříve sklovitá nebo vodnatá, později měknou a postupně docela vyhnívají, kdežto ostatní suknice zůstávají zdravé a pevné. Jediným zevním znakem, který se v tomto stadiu snadno přehlédne, bývá ztráta pevnosti, což se pozná obvykle až po stlačení cibule.

Jestliže cibule byly při sklizni mechanicky poškozeny a jsou-li pak dále skladovány v teplých a vlhkých podmínkách, měkká hniloba se rychle rozšíří na ostatní, i vnější masité suknice. Celá cibule podléhá pak brzo rozkladu, který bývá obyčejně doprovázen hnilobným až čpícím sírovým zápachem. Na povrchu cibule je možno někdy pozorovat světlý hlenovitý povlak s baktériemi.

Parazit. Popis původce mokré hniloby*) baktérie *Erwinia carotovora* je uveden u choroby označované jako černání stonku a mokrá hniloba bramborových hlíz (viz II. díl, str. 336).

---

*) Ve spojitosti s mokrou baktériovou hnilobou cibule bývá někdy uváděn jako původce choroby též *Erwinia aroideae* (Townsend) Holland, která má rovněž široký okruh hostitelů. Je rozšířena ve všech kontinentech a vyvolává obdobné příznaky jako *E. carotovora* (Elliotová 1951, Israilskij 1952, Stapp 1956). *Erwinia aroideae* je podle Masseye (1925) a jiných sice blízce příbuzná s *E. carotovora*, není však s ní identická. Ze zelenin napadá *E. aroideae* hlavně různé tykvovité (zvláště meloun), brukvovité, rajče, celer, papriku aj.

Baktérie žijí saprofytně v půdě a v rostlinných zbytcích. Do cibulí vstupují obvykle krčkovými pletivy, a to buď při dozrávání cibule na poli prostřednictvím stárnoucích a odumřelých listů, nebo během sklizně. Častou vstupní bránou nákazy bývají též poranění a poškození různého druhu, zvláště u krčku cibule, např. po okleštění listů, při mechanickém poškození, po napadení peronosporou nebo různými škůdci.

Choroba bývá velmi často přenášena květilkou cibulovou (*Hylemyia antiqua* Mg.), jak poukázali Smith J. B. a Dickerson (1907) již v r. 1917 a později experimentálně prokázala Johnsonová D. E. (1930). Žijící baktérie mokré hniloby byly nalezeny nejen v zažívacím traktu a v exkrementech květilek, ale i v jejich různých vývojových stadiích, takže přezimující puparia květilek, jejichž larvy se živily na hnijících rostlinách, mohou být rezervoárem infekce. Mouchy pocházející z těchto puparií roznášejí infekci (Johnsonová 1930). Rozvoj choroby umožňují pak hlavně vlhké podmínky.

Škodlivost. Mokrá bakteriová hniloba škodí hlavně na cibulích sklizených během teplého a deštivého období. Často se vyskytuje též na cibulích nějak poškozených. Velké ztráty způsobuje zvláště na cibuli skladované při nevhodných skladovacích podmínkách.

Ochrana. Ochrana proti mokré bakteriové hnilobě je zaměřena hlavně na zásahy během sklizně a uložení. Cibule má před sklizní dobře vyzrát a listy mají být před oklešťováním dostatečně vyschlé. Sklizená cibule musí být při sklizni dobře vytříděna, popřípadě dobře dosušena. Během skladování je nutno dostatečně a vhodně větrat skladovací prostory, aby povrch cibulí byl neustále suchý.

Pseudomonas alliicola Starr et Burkholder

Syn. podle Elliotové (1951): *Phytomonas alliicola* Burkholder. *Pseudomonas alliicola* vyvolává hnilobu cibulí v některých státech USA (Burkholder 1942, Cassel 1944, Blodgett 1944).

Poprvé byla baktérie popsána Burkholderem (1942).

Symptomy. V počátečním stadiu vypadají napadené cibule docela zdravě. Při rozříznutí cibule bývá infekce patrna na jedné nebo více sukničích, které jsou sklovitě vodnaté a měkčí a upomínají na mrazové poškození. V pokročilém stadiu dochází k hnilobě celé cibule.

Parazit. Původce hniloby, *Pseudomonas alliicola*, patří mezi gramnegativní aerobní baktérie. Ztekucuje pozvolna želatinu, nitráty redukuje na nitrity, škrob nehydrolyzuje. Optimální teplota růstu je při 30° C, maximální při 41° C a minimální při 5° C.

Pseudomonas cepacia Burkholder

Baktérie byla poprvé popsána Burkholderem v roce 1950 ve státě New York a hniloba vyvolaná touto baktérií na cibuli byla označena jako „sour skin" (kyselá slupka).

Symptomy. Příznaky onemocnění jsou podobné mokré bakteriové hnilobě vyvolané baktérií *Erwinia carotovora* (Jones) Holland, avšak při hnilobě nedochází k tak typickému měknutí pletiv. Choroba napadá jen některé z vnějších masitých šupin, které žloutnou, slizovatějí a voní po octě. Suchá slupka napadených cibulí se snadno loupe. Od hniloby vyvolané druhem *Pseudomonas alliicola* Starr et Burkholder se „sour skin" odlišuje hlavně tím, že infikované cibule nejsou sklovitě vodnaté.

Parazit. *Pseudomonas cepacia* Burkholder patří mezi gramnegativní aerobní tyčinkovité baktérie. Měří 1,0—2,8 × 0,8 μ a je opatřena 1—3 polárními bičíky. Na bramborovém agaru s glukózou tvoří světle žluté kolonie. Bujón kalí a později na jeho povrchu vytváří blanku. Želatinu pozvolna ztekucuje, sirovodík a indol netvoří, nitráty redukuje, škrob nehydrolyzuje. Optimální teplota růstu je kolem 30° C, maximální 42° C a minimální pod 9° C.

Bacillus cepae Edelstein-Kosova

Baktérie byla izolována na hnijících cibulích v Polsku (Edelstein-Kosovová 1933). Původce je grampozitivní a fakultativně anaerobní baktérie. Není jisté, zda je skutečně pro rostliny patogenní (Elliottová 1951).

Xanthomonas striaeformans Thomas et Weinhold

Baktérie byla poprvé zjištěna ve státě Colorado (USA) v r. 1948 (Thomas et Weinhold 1953). Při teplotách nad 25° C je choroba typická hnědými pruhy na listech.

Parazit. Původce *Xanthomonas striaeformans* je gramnegativní tyčinka 1,0 × × 0,5 μ velká, pohybuje se pomocí 1—2 polárně umístěných bičíků. Želatinu ztekucuje pozvolna, nitráty redukuje. Optimum růstu je při 28—30° C a při pH 7—8 (Thomas et Weinhold 1953).

Aktinomykózy

Onemocnění cibule aktinomykózou bylo poprvé zjištěno ve Švédsku roku 1934 (Palm 1934), avšak původce nebyl blíže určen. Příznaky této choroby jsou typické vpadlými zelenavými skvrnami s perleťovým zabarvením. Skvrny bývají ohraničeny více vystouplými žilkami. Původce žije intracelulárně a vyplňuje buňky velmi jemným nepřehrádkovaným myceliem žluté barvy.

Na základě umělých infekčních pokusů poukázal Hooker (1949), že cibule je náchylná rovněž ke strupovitosti způsobené druhem *Streptomyces scabies* (Thaxter) Waksman et Henrici, který může vyvolat nekrózy na kořenech bílých odrůd cibule (hlavně u odrůdy „Bílé španělské").

Padání klíčenců a mladých rostlin

Tímto názvem bývá označována obvykle nekróza hypokotylu, která bývá často spojena s hnilobou kořenů (viz str. 27). U cibule bývá padání vyvoláno různými druhy rodu *Pythium* (Sameniuk et Wadley 1948, McKeen 1950a), houbou *Rhizoctonia solani* Kühn, *Pyrenochaeta terrestris* (Hansen) Gorenz, Walker et Larson (Gorenz et al. 1948) a *Fusarium* sp. (Tomsa 1928, Davis et Reddy 1932), popřípadě i houbou *Botrytis allii* Munn (McKeen 1951).

Ochrana. Je podrobně probrána na str. 37. Proti padání cibulových klíčenců vyvolanému houbou *Rhizoctonia solani*, se osvědčil přípravek Arasan (tetramethylthiuramdisulfid) k půdní chemické dezinfekci v množství 125 g/l m^3 půdy nebo k dezinfekci semen v 0,24—0,4% suspenzi (McKeen 1950b), proti padání vyvolanému *Pythium* sp. jako mořidlo v dávce 0,5 % váhy osiva. Určitých výsledků bylo dosaženo rovněž s použitím methylbromidu jako půdního fumigantu (McKeen 1954) proti chorobě vyvolané *Pythium* sp. a *Fusarium* sp.

Plíseň cibulová — *Peronospora destructor* (Berk.) Fries
Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle autorova připravovaného rukopisu: *Botrytis destructor* Berk., *Peronospora destructor* (Berk.) Fries (pouze chyba tisku — viz Fries 1849), *Botrytis parasitica* Schleiden non Pers. ex Fries, *Peronospora schleideni* Ung., *Peronospora schleideniana* De Bary, *Peronospora alliorum* Fuckel, *Peronospora schleideniana* DeBy. f. *cepae* Thüm.

Plíseň cibulová, jinak též nazývaná nepravé padlí cibulové nebo peronospora cibulová, je snad nejvážnější chorobou cibule, rozšířenou dnes téměř po celém světě kromě tropů, kde se sice zavlečením vyskytne, ale neudrží se tam. Od doby popsání houby r. 1841 až do r. 1884 byla plíseň cibulová známa jen z Evropy (do r. 1850 jen z Anglie, Německa a Skandinávie, tedy z atlantské části Evropy). Postup šíření v Severní Americe po r. 1884 a i jinde na světě (Cook 1932) nasvědčuje tomu, že tato choroba byla původně omezena jen na Evropu a z tohoto primárního ohniska byla pak zavlékána po celém světě. K mapě rozšíření plísně cibulové (Distrib. maps of plant diseases no. 76) nutno doplnit výskyt v těchto zemích: Chile, Bolívie, Peru, Tanganjika a Irák.

Okruh hostitelských rostlin *Peronospora parasitica* parazituje na druzích rodu *Allium* L.: pór pravý [*Allium ampeloprasum* L. ssp. *porrum* (L.) Regel] — zřídka, šalotka (*Allium ascalonicum* Strand et Mansf.) — velmi často (na šalotce sbíral tuto plíseň první Schleiden 1846), cibule (*A. cepa* L., včetně odrůd *A. cepa* var. *bulbellifera* Bailey — egyptská cibule a *A. cepa* var. *multiplicans* Bailey — množilka — obecně), česnek ošlejch (*A. fistulosum* L. včetně *A. fistulosum* var. *caespitosum* hort.) — často, česnek černý (*A. nigrum* L.), česnek domácí (*A. oleraceum* L.) — Trebu 1913, česnek setý (*A. sativum* L.), pažitka (*A. schoenoprasum* L.) a česnek medvědí (*A. ursinum* L.) — na všech dále uvedených druzích česneků jen

206. a) Jednoletá cibule napadená peronosporou před sklizní. Orig. J. B. Novák. b) Ochořelá rostlina. Orig. Benada.

207. Vnitřní suknice cibule napadené peronosporou. Orig. J. B. Novák.

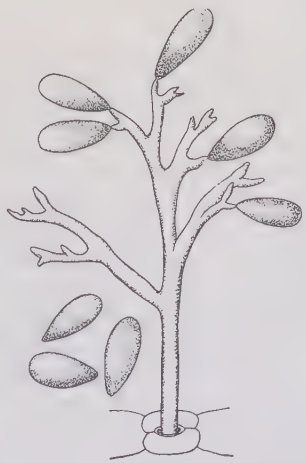
zřídka až velmi vzácně (údaje většinou podle G ä u m a n n a 1923). V Československu byla zjištěna tato plíseň s jistotou na cibuli, šalotce a na česneku setém (Z i m m e r m a n n 1914) a možná i na jiných druzích česneku, chybějí však doklady.

S y m p t o m y. Plíseň cibulová se v našich zemích objevuje od konce května, kromě častějších nálezů ve skleníku a pařeništi. Prvním příznakem choroby mohou být žlutavé skvrny na listech a květních stvolech, které se podle teploty za několik dnů pokryjí nejdříve bělavým, později šedavým

vločkovým popraškem; častěji však napadená místa žloutnou současně nebo až po objevení se šedého povlaku. Napadená místa pak odumírají a hnědnou. Také systemická infekce je častá. Zejména za vlhčího počasí se po infekci primárním parazitem — peronosporou — objevují různé sekundární choroby, vyvolané poloparazity nebo vůbec saprofyty, a to houbami i bakteriemi. Jsou to především tmavé povlaky různých černí nebo hniloby cibulí v půdě. Listy a květní stvoly napadené peronosporou se často lámou. Nemocné rostliny jsou často zakrnělé, jejich cibule jsou téměř vždy drobnější. Při napadení meristematických pletiv nepokračuje hostitelská rostlina vůbec v růstu (Murphy a McKay 1926). Někdy bývají touto plísní napadeny květní části, zejména semeník a plody, vzácně proniká mycelium i do semen. Velmi vzácně se objevuje infekce již na klíčních rostlinách, kde záhy po fruktifikaci způsobuje „padání klíčních rostlin", obvykle u cibule připisované botrytidové hnilobě (Cook 1932). Nespecifickým symptomem této choroby je i tzv. předčasné vybíhání nemocných cibulí při uskladnění, poněvadž i cibule napadené jinými houbami raší dříve než zdravé cibule (Zakopal 1949). Dosud nebyla zjištěna infekce jedině v kořenech.

Parazit. *Peronospora destructor* patří do sekce *Effusae*. Sifonální mycelium uvnitř hostitelské rostliny vniká do buněk jednoduchými nebo vidličnatými hyfovitými haustorií bez kalózní pochvy (Fraymouth 1956). Z průduchů vyrůstají řídké svazky konidioforů; jsou šedavé, 280—350 μ dlouhé, naspodu 15 μ široké, jen výjimečně s kalózní přehrádkou, 4—6krát dibrachiálně větvené. Primární větve jsou dosti dlouhé, vzpřímené, konečné větévky zahnuté. Šedavě nafialovělé konidie jsou velmi dlouhé, 44—52 × 22—26 μ velké, podlouhle obvejčité až hruškovitě kopisťovité, na vrcholu obvykle tupé, k bázi zřetelně zúžené. Klíčení konidií je přímé. Oospory se vytvářejí v odumírajícím pletivu; jsou hnědé, kulovité, na povrchu hladké, s tenkým, ale dobře vyvinutým exosporem a se silným endosporem; jsou obklopeny hyalinním obalem oogonia. V oogoniu je vždy jen jediná oospora. Klíčení oospor je přímé. V cibulích se vyskytuje perenující mycelium, které má na rozdíl od normálního vegetativního mycelia tlustší membránu, je světlolomnější a má velké množství tukových kapének (Katterfeld 1926). Popis podle Berlese a De Toni (1888) a podle autorových rukopisných poznámek.

Plíseň cibulová přezimuje myceliem v semenech, perenujícím myceliem v cibulích, hlavně v horní části (Katterfeld 1926), a oosporami ve všech částech hostitelské rostliny, kde byla napadena myceliem. Zdroje primární infekce popisuje Cook (1932). Velmi důležitým zdrojem primární infekce je perenující mycelium (Murphy 1921, Murphy a McKay 1926, Katterfeld 1926) v cibulích hostitelských rostlin; dává vznik systemické infekci. Někde častěji, jinde vzácněji se vyskytují oospory v listech a v květních stvolech. V Japonsku se vyskytuje biotyp, který je současně i morfotypem; tento biotyp je význačný tvorbou oospor (Takahashi et al. 1958). Údaje o nutné teplotě pro vyklíčení oospor (obvykle 20—30° C, minimum 12° C) se zdají být pochybné nebo platí jen pro uve-



208. *Peronospora destructor:* konidiofor s konidiemi. Podle Berlese 1890—1905.

dený japonský biotyp. Se zbytky rostlin se dostanou oospory do půdy; takto zamořená půda je pak zdrojem primární infekce po mnoho let — až 6 let (Shipley 1889, McKay 1937, 1957). Mnohem významnější je nález oospor v semenech (Cook 1932), poněvadž v tom případě dochází k primární infekci již u semenáčků. Kdežto Katterfeld (1926) zjistil mycelium na bázi semeníků, Hiura (1930) je nalezl v pletivech květních stopek, okvětí, čnělek, semeníků, nitek tyčinek i prašníků a Cook (1930, 1932) dokázal přítomnost mycelia v dosti velkém množství ve vajíčkách a později zejména ve spodní části semen, zkrátka všude kromě embrya. Mycelium v semenech je také zdrojem systemických infekcí. Nejméně nebezpečná je primární infekce z půdy, přesto však ji nelze podceňovat. Klíčení oospor je přímé, a to velmi dlouhou hyfou (až 1 mm dlouhou, asi 6—9 μ širokou), která se na konci větví ve 3 až 9 krátkých větviček (McKay 1935, 1937, 1957, Berry a Davis 1957). Při systemických infekcích nedochází k tvorbě žlutých skvrn a pak teprve povlaku konidioforů, ale tyto povlaky se naopak tvoří dříve, než dojde k žloutnutí listů (Cook 1932).

Inkubační doba u peronospory cibulové trvá asi 10—18 dní (Katterfeld 1926). Při sekundárních infekcích nedochází nikdy k systemickému napadení. Sporulace probíhá při teplotách 5—28° C, nejlépe při 10—15° C a při vlhkosti 98—100 %. Optimální ekologické podmínky pro sporulaci jsou v deštivém období, zejména když jsou listy dlouho oroseny, a to v době, kdy noční teploty kolísají mezi 5—13° C (Cook 1932). Také u této peronospory je známa noční sporulace, takže všechny konidie jsou již brzy zrána schopny infekce. Hiura (1930) uvádí teplotní optimum pro sporulaci vyšší než Cook, totiž 15° C. Konidie jsou rozšiřovány větrem (typická anemochorie). Newhall (1938) a Schrödter (1954) zjistili u jiných zástupců řádu *Peronosporales*, že při větru 2 m/s jsou konidie přenášeny na vzdálenost 10 km, při 6 m/s 27 km a při 10 m/s až 45 km daleko.

Životnost konidií je uváděna velice rozdílně. Hiura (1930) zjistil, že některé vydrží po celý týden suché laboratorní podmínky, jiné však si podrží životnost jen 2—3 dny; Katterfeld (1926) píše, že konidie ve vlhkém vzduchu zachovaly klíčivost po 10 dnů, avšak v létě na suchém vzduchu a vystavené slunečnímu žáru ztratily klíčivost již po 1½—2 hodinách. Klíčení konidií je přímé. Optimum klíčení je při 10—11° C (Hiura 1930, Cook 1932), minimum 3° C, maximum 28° C. Klíčení probíhá během 1—10 hodin; po jedné hodině začaly klíčit konidie při 11° C.

K infekci dochází jen průduchy (Katterfeld 1926). Přímá infekce podzemních částí rostliny včetně cibule se nezdařila (Murphy a McKay 1926). K napadení cibulí dochází pouze nepřímo tak, že tam proroste mycelium ze zelených napadených částí hostitelské rostliny. Peronospora cibulová se šíří nejzhoubněji v chladných a zároveň vlhkých obdobích; nejvíce jí vyhovují podmínky oceánického klimatu mírného pásu. V sušších podmínkách kontinentálního klimatu se též vyskytuje, ale napadá především květní části cibule pěstované na semeno, např. v Ázerbájdžánu (Abdullaev 1949, 1950).

Účinky peronospory na pletivo hostitelské rostliny sledovali zejména Dufrénoy (1928) a Fraymouth (1956). Peronosporou napadená pletiva, zejména buňky v blízkosti haustorií a hyf, jsou značně deformována.

Najdeme tu jen drobné plastidy, dále i patologické naduřeniny a vakuolizaci. Na hostitelskou buňku je typ haustorií bez kalózní pochvy, jako má *Peronospora destructor*, ve svých účincích nejzhoubnější.

Onemocnění vyvolané peronosporou cibulovou jako primárním parazitem není však ještě samo o sobě tak škodlivé jako následné choroby, jejichž vstupní bránou jsou právě místa napadená peronosporou. Tato metabióza, tj. následnost onemocnění, byla u této plísně tak nápadná, že o ní najdeme zprávy již v nejstarší literatuře o peronospoře cibulové. Snad první na tento jev upozorňuje správně Smith W. G. (1884), který popisuje následnou infekci černí, jím nazývanou *Fusisporium atrovirens*. Nejčastější jsou dvě černě, a to *Macrosporium parasiticum* Thüm., které vytváří černé povlaky na místech napadených peronosporou, a *Stemphyllium allii* Oudem., tvořící hnědofialové povlaky, a ve Střední a Severní Americe a Indonésii ještě černě *Macrosporium porri* Ell. (Angell 1929). Tyto černě nejdříve působí hnilobu na již napadených částech cibulovitých zelenin, ale záhy přecházejí i na zdravé pletivo, a tak dokončují zkázu, kterou způsobila peronospora. Ze saprofytních černí je ještě v literatuře uváděna jako sekundární houba po infekci peronosporou *Alternaria* sp. (Kac 1946) a kromě bakterióz (Sorauer 1894) ještě houby *Sclerotium cepivorum* (Cheal 1928), *Botrytis allii* (Cook 1932, Zakopal 1949) a *Fusarium* sp. (Kac 1946); *Stemphyllium allii* Oud. zejména uvádějí sovětští autoři (objevuje se asi týden po propuknutí choroby vyvolané peronosporou na semenících cibule) z kontinentálních klimatických podmínek (Naumov 1923, Abdullaev 1949 aj.), kdežto *Macrosporium parasiticum* Thüm. je obecně udáváno z podmínek oceánického a suboceánického klimatu (Shipley 1889, Kean 1889, Ritzema Bos 1898, Zweigbaumowna 1930, Cook 1932 atd.). Někteří autoři se domnívají, že *Macrosporium parasiticum* Thüm. nevyvolá, kromě za zvláště vlhkého počasí, na cibuli onemocnění, jestliže nebyla předem napadena peronosporou.

Škodlivost. Plíseň cibulová je nejobávanější chorobou cibule a šalotky, zejména v oceánickém a suboceánickém klimatu mírného pásu. Škody na jiných druzích rodu *Allium* jsou malé až nepatrné. Při hodnocení škodlivosti musíme brát v úvahu nejen škody, které způsobila plíseň přímo, ale i škody způsobené nepřímo následným onemocněním sekundárními chorobami. Při zanedbání ochrany mohou škody dosáhnout 60 % až 75 % celkového výnosu (Cook 1932). Největší škody působí u cibule a šalotky pěstované na semeno. Z napadených rostlin nelze brát osivo. V některých letech je zákeřnou chorobou cibule v ČSSR (Zakopal 1949), Rakousku, Jugoslávii a místy i v jižnější části SSSR, ale každoročně působí vážné škody v severní části SSSR, ve Skandinávii, v Německu, Holandsku a v jiných evropských zemích přilehlých k Atlantickému oceánu, ve východních státech USA a na jižní polokouli v oceánických klimatických podmínkách v Austrálii a na Novém Zélandě. Někdy jsou ztráty i takové, že pěstitelé zanechávají pěstování cibule a šalotky (Jørstad 1924).

Ochrana. Plíseň cibulová napadá nejvíce hustě seté rostliny. Proto je nutná, zejména v pařeništích, řidší setba a pletí, aby se tam zbytečně neudržovala vlhkost. Je nutno vybírat pro pěstování cibulovitých zelenin pozemek, kam zejména ráno a dopoledne jde slunce, aby se tam neudržovala dlouho rosa. Je-li to možné, doporučuje se při výběru pozemku

vyhnout se mlžným polohám v údolí. Proudění vzduchu a vystavení cibulových kultur slunečním paprskům jsou důležité předpoklady agrotechnického boje proti peronospoře cibulové, která dobře nesnáší vysušovací účinky větru a slunce a přílišné horko. Dále je nutno co nejméně používat dusíkatých hnojiv, která snižují odolnost rostlin; pro dobrý zdravotní stav rostlin je nutné všestranně hnojit. Dalším důležitým předpokladem je dobrý zdravotní stav sazečky nebo infekce prosté osivo. Při dovozu z ciziny je nutno dbát nejpřísnějších karanténních opatření. Není-li jistota, že semena neposkytují zdroj primární infekce, ať již v podobě mycelia, nebo oospor, je nutno mořit osivo. Totéž platí u cibulí napadených perenujícím myceliem.

Napadené rostliny je nutno ničit, zbytky cibule po sklizni odstranit z pole, aby se v půdě nestaly zdrojem infekce. Důsledně střídat plodiny. V pařeništích nebo ve sklenících, kde je půda zamořena, nepěstovat cibulovité zeleniny nejméně 6 let nebo půdu dezinfikovat.

Šlechtění na rezistenci. U cibule a šalotky nejsou známy imunní sorty, pouze v určitém kraji rezistentní. Cook (1932) prověřoval rezistenci 53 sort cibule, všechny však byly téměř stoprocentně napadeny včetně těch, které např. v Irsku byly vyzkoušeny jako rezistentní (Murphy a McKay 1926, 1932). V některých pracích uvedených v nedávné době se však prohlašuje, že používání zejména měďnatých fungicidních přípravků je málo účinné (Walker 1953, Abdullaev 1950) a mnohem větší význam se připisuje rezistentním sortám. V Ázerbájdžánu se osvědčily jako rezistentní zejména tamnější sorta cibule Gousanovskij a Farabskij, Ispanskij a Massalinskij, v USA zejména sorta Calred (Kalifornská červená), získaná křížením rezistentních sort Italské červené a australské sorty „Lord Howe Island". Naproti tomu Berry (1959) na základě svých pokusů úplně popírá existenci rezistentních sort u cibule. Palti (1958) se spolupracovníky zjistil závislost náchylnosti vůči peronospoře na vzrůstu cibule, takže rozdíly v údajích o rezistenci sort cibule mohlo způsobit použití rostlin různého ontogenetického stadia.

Chemický boj a způsoby moření osiva a sadby. Již v agrotechnických opatřeních jsme se zmínili o nutnosti mořit každé dovezené osivo; domácí osivo nemusíme mořit, máme-li jistotu, že rostliny pěstované na semeno nebyly peronosporou vůbec napadeny. V naší fytopatologické literatuře (Smolák 1946, Starý 1948 atd.) uváděný údaj o nepřenosnosti choroby semenem a z toho vyplývající zbytečnost moření osiva je v základě špatný a je nutno jej v tomto smyslu opravit. Semena se moří běžnými mořicími přípravky, a právě tak se dezinfikuje půda. Moření cibulí těmito mořidly se neosvědčilo; mnohem lepší způsob je moření prohřátím cibulí po dobu 8 hodin při 40° C nebo po dobu 5 hodin při 45° C horkým vzduchem během 12—18 měsíců před pěstováním (Abdullaev 1951). Touto teplotou se zničí perenující mycelium v cibuli, aniž se poškodí hostitelské rostliny. U větších cibulí je lépe dobu prohřívání prodloužit (Murphy a McKay 1932).

Chemický boj. V literatuře je doporučováno mnoho různých přípravků, které však mnohdy neměly žádoucí účinnost. Do nedávné doby byly nejúčinnější měďnaté přípravky (1—2% bordeauxská jícha, kysličník mědi nebo zejména oxychlorid mědi — Kuprikol), používané v 7—14denních

intervalech k preventivnímu postřiku, nejlépe s přidáním adhezívního prostředku. Mnohem lepší výsledky jsou však s některými dithiokarbamáty (Doepel 1956, van Doorn, Koert a Van der Vliet 1954, Nováková 1959), zejména s 1—2% přípravkem Zineb (ethylen-bis-dithiokarbamin zinečnatý), což je náš přípravek Novozir N. Pro lepší lpění na listech je dobré přidat 0,2 % Adhesinu (Nováková 1959). Přípravek Maneb má kromě fungicidních vlastností i stimulační účinky na růst cibule (van Doorn 1959).

Aspergilová hniloba — *Aspergillus niger* v. Tiegh.
Třída *Ascomycetes*, řád *Plectascales*

Syn. podle Thoma a Rapera (1945): *Sterigmatocystis nigra* van Tieghem.

Aspergilová černá hniloba je rozšířenou chorobou cibule v jižních pěstitelských oblastech, např. ve Španělsku, jižních státech USA, v Indii aj. U nás, podobně jako v jiných státech, např. v Kanadě (Machacek 1929), se choroba vyskytuje jen na dovezených cibulích.

Okruh hostitelů, na nichž *Aspergillus niger* může vyvolat hnilobu produktů jak během sklizně, tak i po ní, je široký a velmi rozmanitý, jak poukazuje např. Taubenhaus (1920). Tak bývá příležitostně napadán hrách (*Pisum sativum* L.), fazol (*Phaseolus vulgaris* L.), brambory (*Solanum tuberosum* L.), rajčata (*S. lycopersicum* L.), kukuřice (*Zea mays* L.), jablka (*Mallus* sp. Mill.), broskve (*Persica vulgaris* Mill.), mrkev (*Daucus carota* L.), cibule (*Allium cepa* L.), řepa (*Beta vulgaris* L.), různá rostlinná vlákna aj.

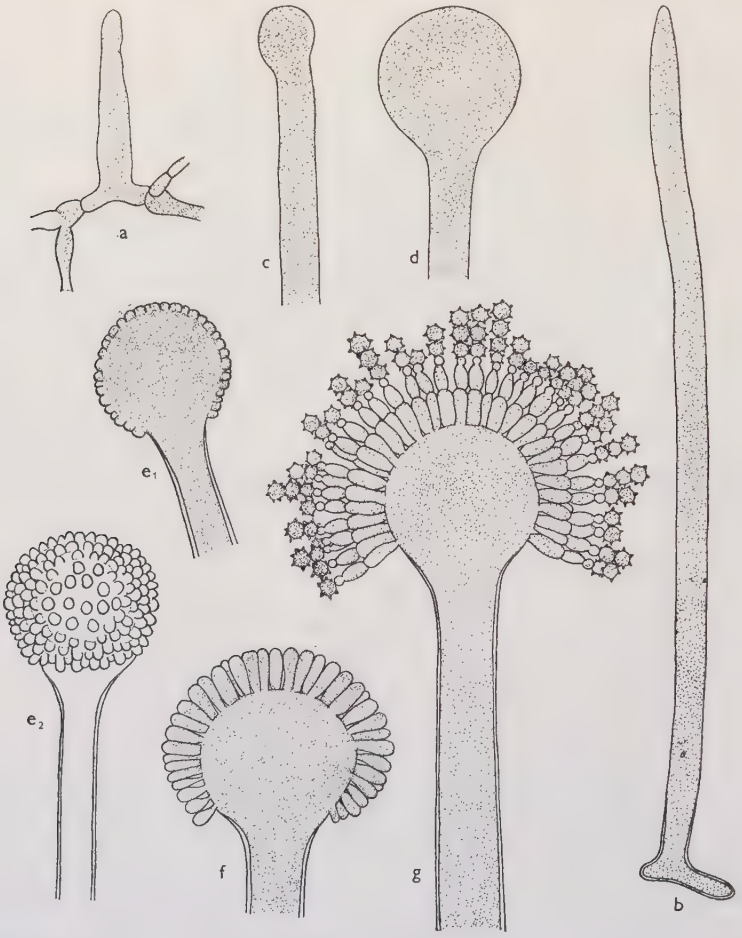
Symptomy. Hlavním znakem choroby jsou černé práškovité masy výtrusů na vnějších šupinách, které je možno většinou setřít. Jestliže se povrchové suknice oddělí od cibule, mohou být tyto povlaky nalezeny též na povrchu vnitřních šupin. Slupka napadených cibulí se pozvolna svrašťuje a stává se nadměrně křehkou.

Onemocnění upomíná na sněť a mohlo by být s ní zaměněno. U aspergilové hniloby je možno vytvářející se povlaky konidioforů snadno setřít, kdežto ložiska snětivých výtrusů, která jsou podlouhlá nebo čárkovitá a tvoří se nejčastěji u báze nebo na krčku cibule, ulpívají pevně na substrátu, většinou pod nejsvrchnější suknicí (obr. 209).

Parazit. *Aspergillus niger* v. Tiegh. představuje velkou skupinu různých typů, které se sice odlišují v morfologických detailech, avšak zachovávají přitom hlavní znaky celé skupiny (obr. 209). Mycelium se rychle rozrůstá v substrátu, je větvené, přehrádkované, tlustostěnné. Hyfy jsou většinou bezbarvé, jen u některých kmenů více nebo méně žlutavě zabarvené, podobně jako substrát. Vzdušné hyfy se obvykle nevytvářejí. V kolmém směru na podélnou stěnu myceliových buněk se diferencují konidiofory, které jsou obvykle nepřehrádkované a na vrcholu se vakovitě rozšiřují, takže zde měří 20 × 50 μ, popřípadě až 100 μ v průměru. Na tento zduřelý vrchol konidioforu přisedají za sebou dvě řady krátkých hnědých hyf, tzv. sterigmat. Ze sekundárních sterigmat, která jsou kratší, se odškrcují v řetízcích kulovité konidie s temně zbarvenými stěnami. Primární sterigmata, kolísající ve velikosti, jsou 20 až 30 μ dlouhá a 6—8 μ široká, sekundární měří 6—10 × 2—3 μ a konidie mají 2,5—4, popřípadě až 5 μ v průměru. Kyjovité zduřeniny konidioforů, sterigmata a řetízky konidií vytvářejí typickou konidioforovou hlavici, která bývá černá s různými odstíny, hnědočerná nebo hnědě purpurová, jen u některých kmenů skoro bezbarvá a mívá

až 300 μ (i více) v průměru. Sklerocia jsou kulovitá, tvoří se na povrchu substrátu. U některých kmenů jsou hojná, u jiných se vytvářejí zřídka a opět u jiných docela chybějí (Thom et Raper 1945).

Patogen je obecným saprofytem, který žije nejvíce na mrtvém nebo odumírajícím rostlinném materiálu. V oblastech, kde se vyskytuje choroba na cibulích pravidelně, vegetuje houba během roku v půdě a napadá pak cibule v předsklizňovém období nebo během sklizně. Jak uvádí Owen et al. (1950), výskyt choroby v období sklizně a pak při skladování je velký zvláště u těch cibulí, které byly pěstovány v sušších podmínkách, tam, kde cibule dozrávají v období beze srážek nebo jen nepatrných dešťů. Tyto okolnosti určují též rozšíření houby v přírodě. Ve skladišti se choroba



209. *Aspergillus niger:* Postupný vývoj konidioforů a konidií: a) bazální buňka na hlavním vláknu, vytvářející mladý konidiofor, b) vyvíjející se konidiofor, c, d) tvorba konidioforové hlavice zduřením terminální části konidioforu, e) počáteční stadium vzniku primárních sterigmat na konidioforových hlavicích (e_1 v průřezu, e_2 při pohledu s povrchu), f) pozdější stadium vývoje primárních sterigmat, g) vyzrálý konidiofor s vytvořenými sekundárními sterigmaty a řetězcem konidií.

Podle Thoma a Rapera.

snadno přenáší roztoči, živícími se na šupinách (Venkataravan et Delvi 1951),

Aspergillus niger napadá jak bílé, tak i barevné odrůdy, a jak poukázal ve svých pokusech Hatfield et al. (1948), houba je barevnými slupkami cibule stimulována k lepšímu vývoji, takže ve srovnání s antraknózou a krčkovou hnilobou je její vztah k barevným odrůdám opačný. Barevné odrůdy bývají též ve skutečnosti chorobou více napadány než bílé.

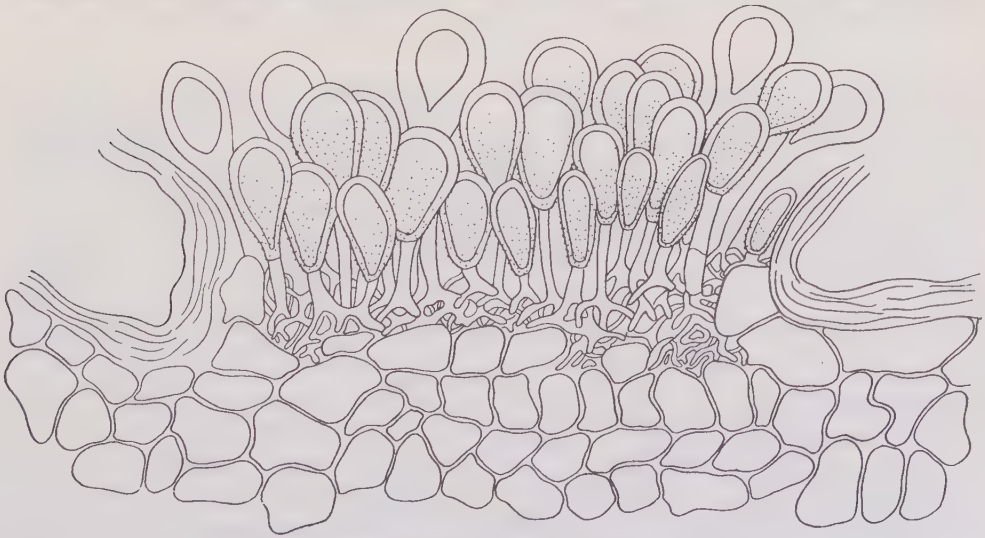
Škodlivost. Choroba může snížit tržní hodnotu cibule (Machacek 1929) a ve skladištích může vyvolávat ztráty až do 30 %.

Ochrana. Dezinfekce semen a sazenic zabraňuje ponejvíce časné infekci na poli, avšak všeobecná péče o cibuli při sklizni, přepravě a během skladování je velmi důležitá pro udržení tržní hodnoty cibulí (Machacek 1929). Rychlé a úplné sušení cibule, dobrá ventilace a skladování za teplot kolem 0^0 C je důležitým opatřením pro uchování dobrého zdravotního stavu cibule i proti černé aspergilové hnilobě.

Melampsora salicis-albae Kleb.
Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*

Syn. podle Kupreviče a Tranšeľa (1957) a Hylandera, Jørstada a Nannfeldta (1953): *Uredo allii-salicis-albae* Arth., *Melampsora allii-salicis-albae* Kleb.

Melampsora salicis-albae je pravděpodobně rozšířena v celé Eurasii. Aecidie (caeoma) nelze odlišit od aecidií jiných dvou rzí, totiž: *M. allii-populina* Kleb. a *M. allii-fragilis* Kleb. Je to rez heteroecická, která se však většinou obejde beze změny hostitele. Experimentálně bylo zjištěno, že může tvořit aecidie (caeoma) na mnoha (celkem 40 druhů) zástupcích



210. *Melampsora salicis-albae:* kupka uredospor.
Podle Săvulesca 1953.

rodu *Allium* (česnek). Z nich hospodářsky významné jsou: česnek kuchyňský (*Allium sativum* L.), cibule (*A. cepa* L.), pažitka (*A. schoenoprasum* L.), šalotka (*A. ascalonicum* L.), pór (*A. ampeloprasum* L.), ošlejch (*A. fistulosum* L.) aj. (Gäumann 1959). Letní a zimní výtrusy jsou vytvářeny především na vrbě bílé (*Salix alba* L.), dále na vrbě pětimužné (*S. pentandra* L.), vrbě uťaté (*S. retusa* L.) a kříženců *Salix alba* × *S. fragilis* a *S. alba* × × *S. triandra*. V ČSSR byla rez několikráte sbírána na vrbě bílé.

Symptomy. Na listech a na lodyhách se objevují někdy již ke konci dubna, hlavně však v květnu (někdy ještě v červnu), nejprve žlutavé skvrny. Velmi brzy potom začnou prorážet pokožkou asi 1mm veliká, živě oranžově žlutá ložiska aecidiospor, která jsou společně v menších skupinkách. Při silnějším napadení celá rostlina nebo jednotlivé orgány žloutnou.

Parazit. Spermogonie na česneku a cibuli jsou ploché, uložené pod pokožkou. Na týchž rostlinách vznikají aecidie (caeoma). Ložiska jsou živě oranžově žlutá, obklopená zbytky protržené pokožky. Není vytvořen žádný pohárkovitý obal. Aecidiospory jsou nepravidelně nebo hranatě kulovité, zřídka podlouhlé, se stěnou 1—1,5 μ silnou, jemně a hustě bradavčitou (průměr bradavek až 1 μ, vzájemná vzdálenost 1 μ). Rozměry: 17—26 × 15—18 μ.

Letní a zimní výtrusy se tvoří na listech vrb. Kupky letních výtrusů vznikají zjara nejprve na mladých větévkách; jsou až 5 mm dlouhé a protrhávají kůru. Později se tvoří též na mladých listech, kde jsou hustě seskupeny; tyto kupky jsou až 2 mm velké. V létě a na podzim se objevují kupky letních výtrusů na starších listech, jsou však drobné, asi ½ mm v průměru, většinou na rubu, zřídka na líci čepele. Způsobují žlutavé skvrny. Uredospory jsou podlouhlé, často na vrcholu širší a tím hruškovité nebo kyjovité. Stěna je až 2 μ silná, na vrcholu hladká, jinak oddáleně osténkatá (vzdálenost ostnů 2—2,5 μ). Rozměry: 20—36 × 11—17 μ. Parafýzy jsou hlavicovité s tenkými stopkami nebo kyjovité se silnějšími stopkami, 50—70 μ dlouhé. Hlavice je 15—20 μ široká, stopka 2,5—5 (10) μ silná. Stěna parafýzy je asi 3 μ silná. Kupky na větévkách nemají parafýzy. Kupky zimních výtrusů se vytvářejí na obou stranách čepele, pod pokožkou (subepidermálně), jsou roztroušené nebo seskupené, tmavohnědé, málo lesklé. Teleutospory jsou nepravidelně hranolovité, na obou koncích zaokrouhlené, se stěnou stejnoměrně asi 1 μ silnou, světle hnědou. Rozměry: 25—45 × 7—10 μ. Bazidiospory jsou bezbarvé (Bubák 1906, Klebahn 1914).

Biologie rzi byla již dříve studována Klebahnem, Schneiderem a Mayorem (Gäumann 1959). Klebahn zjistil, že infekce přezimují na vrbách na větvičkách a příštím rokem se vytvářejí na jaře uredospory. Zdá se též, že mycelium je schopno vnikat do mladých výhonků. To vše znamená, že houba může žít beze změny hostitelů, a tak přetrvávat zimu. Jak zjistil Mayor, mezi náchylné druhy patří všechny vrby, které mají jednobarevné podpůrné listeny v samičích jehnědách. Odolné k infekci jsou ty druhy, u kterých jsou podpůrné listeny dvoubarevné.

Škodlivost a ochrana nejsou zatím prostudovány a propracovány.

Uromyces ambiguus (DC.) Léveillé
Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*

Rozšíření této rzi je možno určit jen přibližně (viz *Puccinia allii*, str. 537). Zdá se, že se vyskytuje v Evropě s výjimkou Středozemí, v Americe pravděpodobně vůbec chybí. Je to hemiforma, vytváří uredospory a teleutospory. Z hospodářsky významných druhů rodu *Allium* napadá pažitku

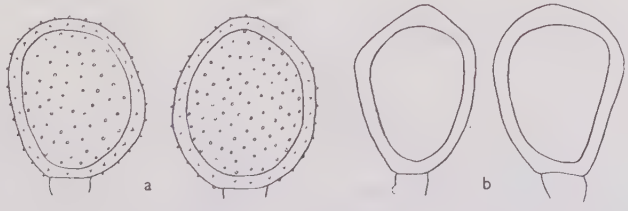
(*Allium schoenoprasum* L.) a ošlejch (*A. fistulosum* L.), z našich planě rostoucích ještě česnek domácí (*A. oleraceum* L.), ořešec (*A. scorodoprasum* L.) aj. (Gäumann 1959).

Symptomy. V květnu se na čepeli objevují až 1 mm velké rezavé kupky letních výtrusů, které jsou roztroušené nebo sestavené ve dlouhé řady mezi nervy. Tyto kupky jsou protáhlé, v řadě za sebou nebo splývající vedle sebe. Výtrusy jsou zpočátku kryty pokožkou, ta však praská podélnou štěrbinou. Od poloviny května až do září se vytvářejí na obou stranách čepele částečně malé, okrouhlé, ¼ mm velké, částečně však větší, až 3 mm dlouhé, nepravidelně utvářené, protáhlé kupky zimních výtrusů, které jsou dlouho kryty olověně šedou pokožkou.

211. *Uromyces ambiguus:* kupky zimních výtrusů na listu česneku. Orig. Benada.

Parazit. Uredospory jsou kulovité nebo elipsoidní, 20—27 × 17—20 μ velké, jejich stěna je bezbarvá nebo téměř bezbarvá, 2—3 μ silná, s oddáleně stojícími ostny (vzdálenost 2—2,5 μ). Klíční póry jsou nezřetelné, v počtu 8—11. Teleutospory jsou jednobuněčné, velmi nepravidelné ve tvaru, kyjovitě i hruškovitě podlouhle hranaté, 22—32 (40) × 18—21 (24) μ velké. Stěna je 1,5—2 μ silná, na temeni ztlustlá až na 3 μ, kaštanově hnědá, hladká; stopka je až 40 μ dlouhá, jemná, dosti vytrvalá. Jsou přimíšeny ojedinělé hnědé parafýzy (Bubák 1906 a Gäumann 1959).

Odlišnost *Uromyces ambiguus* od *Puccinia porri* (Sowerby) Winter a *P. allii* Rud. je někdy dosti problematická. Grove (podle Gäumanna 1959) je toho názoru, že *Uromyces ambiguus* má větší kupky než *Puccinia porri*. Kupky zůstávají velmi dlouho pokryty olověně šedou pokožkou. Kromě toho *U. ambiguus* vytváří příležitostně i dvoubuněčné teleutospory, avšak jejich množství v ložisku je nepatrné a dosahuje nejvýše 1 %. (Viz též *Puccinia porri*, str. 534).

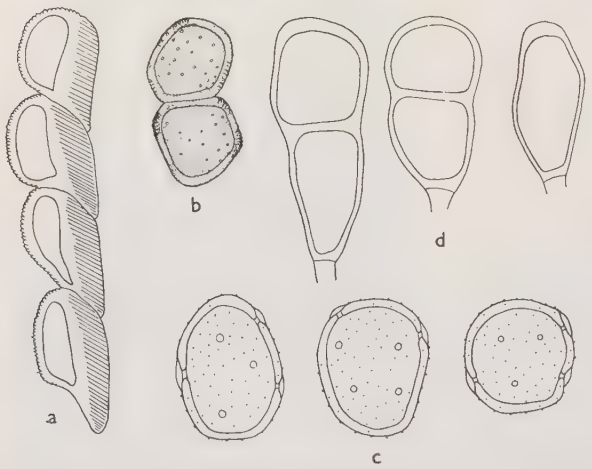


212. *Uromyces ambiguus:* a) uredospory, b) teleutospory. Podle Săvulesca 1953.

Puccinia porri (Sowerby) Winter
Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*

O rozšíření viz údaje u *Puccinia allii* (str. 537). *Puccinia porri* je euforma, která vytváří na různých druzích rodu česnek spermogonie, aecidie, uredospory a teleutospory. Mezi prakticky významné hostitele patří česnek kuchyňský (*Allium sativum* L.), cibule (*A. cepa* L.), pažitka (*A. schoenoprasum* L.), pór (*A. ampeloprasum* L.), ošlejch (*A. fistulosum* L.), šalotka (*A. ascalonicum* L.). Další druhy hostitelů viz u Gäumanna (1959).

Symptomy. V květnu a červnu se objevují na obou stranách listů na bledých skvrnách skupiny drobných pohárků, uspořádaných do eliptických nebo kruhovitých skupin. Okraj pohárku je bílý, málo ohrnutý, roztřepený, obsah žlutooranžový. Později v červnu nalézáme na týchž listech, ale i na listech bez aecidií, rezavě žluté kupky letních výtrusů, které jsou roztroušené na obou stranách listů nebo nahloučené v protáhlých skupinách, dlouho pokryté pokožkou, pak nahé a prášivé. Asi od července se vytvářejí podobně uspořádané polštářky, ale černé, dlouho pokryté šedou pokožkou, často, zejména kolem kupek letních výtrusů, splývající. To jsou kupky teleutospor.



213. *Puccinia porri:* a) peridiové buňky, b) aecidiospory, c) uredospory, d) teleutospory. Podle Săvulesca 1953.

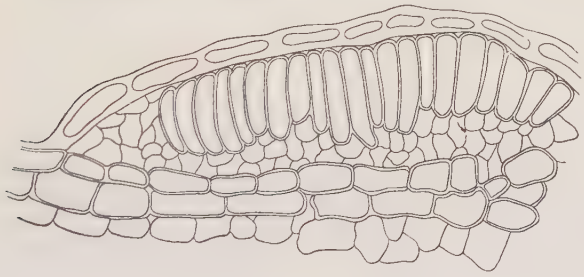
Parazit. Spermogonie zatím nebyly blíže popsány. Aecidie jsou pohárkovité, pseudoperidiální buňky mají značně ztlustlou vnější stěnu (7 μ), která je zřetelně tyčinkovitě strukturovaná. Aecidiospory jsou kulovité, vejčité nebo hranaté, 19 až 32 × 21—24 μ velké. Stěna je 1,5 μ silná, bezbarvá, jemně a hustě bradavčitá, vzdálenost bradavek je menší než 1 μ. Uredospory jsou většinou elipsoidní, 28—32 × 21 až 28 μ velké. Stěna je asi 2—2,5 μ silná, světle hnědá, řídce bradavčitá (vzdálenost bradavek 2 μ). Klíční póry nejsou příliš viditelné, pokryté nízkou čepičkou, v počtu 7—12. Teleutospory jsou jednobuněčné nebo dvoubuněčné (zřídka tříbuněčné); jednobuněčných je v ložisku většinou vždy přes 50 %. Dvoubuněčné teleutospory jsou kyjovité, na temeni většinou uťaté, u přepážky slabě zaškrcené, vybíhající do stopky. Rozměry: (22) 32—38 (63) × 17—24 μ. Stěna je 1—2 μ silná, na temeni ztlustlá na 3 až 4 μ, hladká, hnědá. Jednobuněčné teleutospory jsou hruškovité až elipsoidní, (17) 20 až 24 (46) × 18—21 μ velké, na temeni zaokrouhlené nebo trochu uťaté. Stopka je krátká, bezbarvá, opadavá (Bubák 1906 a Gäumann 1959).

Jestliže se počet jednobuněčných teleutospor přibližuje 100 %, pak je odlišení od *Uromyces ambiguus* (DC.) Léveillé velmi obtížné. Další poznámky viz u *Puccinia allii* Rud., str. 537.

Melampsora allii-fragilis Kleb.
Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*

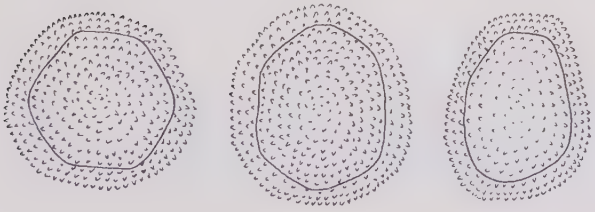
Syn. podle Kupreviče a Tranšeľa (1957): *Uredo allii-fragilis* Arth.

Melampsora allii-fragilis je pravděpodobně rozšířená v celé Evropě. Přesné stanovení je obtížné, neboť aecidie (caeoma) nelze odlišit od jiných druhů rodu *Melampsora*, které však vytvářejí letní a zimní výtrusy na jiných druzích vrb a na topolech. Je to rez heteroecická. Experimentálně bylo zjištěno, že aecidie se vytvářejí na velkém počtu druhů rodu *Allium* (celkem 20 druhů), z nichž hospodářsky důležité jsou: česnek kuchyňský (*A. sativum* L.), cibule (*A. cepa* L.), pažitka (*A. schoenoprasum* L.), šalotka



214. *Melampsora allii-fragilis:* teleutospory na *Salix fragilis.* Podle Săvulesca 1953.

215. *Melampsora allii-fragilis:* kupka uredospor na *Salix fragilis.* Podle Săvulesca 1953.



216. *Melampsora allii-fragilis:* aecidiospory na *Allium ursinum.* Podle Săvulesca 1953.

(*A. ascalonicum* L.), pór (*A. ampeloprasum* L.), ošlejch (*A. fistulosum* L.) aj. (Gäumann 1959). Letní a zimní výtrusy se vytvářejí především na listech vrby křehké (*Salix fragilis* L.) a vrby pětimužné (*S. pentandra* L.). V ČSSR byla rez několikrát sbírána na vrbě křehké.

Symptomy. Na listech a lodyhách, též na cibulkách rozmnožovacích, se objevují od května nejprve žluté skvrny. Velmi brzy potom na skvrnách nalezneme drobné, $^1/_2$—1 mm velké (někdy až 2 mm), ve skupinách rozložené kupky aecidiospor, které jsou oranžově žluté. Při velkém napadení celá rostlina nebo jednotlivé orgány žloutnou.

Parazit. Spermogonie na česneku a cibuli jsou vytvářeny pod pokožkou. Na týchž hostitelích vznikají aecidie (caeoma). Ložiska jsou oranžově žlutá, obklopena zbytky protržené pokožky. Není vytvořen žádný pohárkovitý obal. Aecidiospory jsou nepravidelně kulovité, hranatě kulovité až podlouhlé, se stěnou 1—2 μ silnou, jemně a hustě bradavčitou (průměr bradavek asi $^3/_4$ μ, vzdálenost bradavek asi 1 μ). Rozměry: 18—25 × 12—19 μ.

Letní a zimní výtrusy vznikají na listech vrb. Kupky letních výtrusů se tvoří na rubu čepele, méně na líci, jsou drobné, sotva 0,5 mm široké, červenooranžové, způsobující na líci čepele červenožluté skvrny. Uredospory jsou podlouhlé, na vrcholu širší a pak hruškovité, se stěnou až 3 μ silnou, oddáleně ostenkatou (vzdálenost 2—3 μ), jen na temeni hladkou. Rozměry: 22—33 × 13—15 μ. Parafýzy jsou 50—70 μ dlouhé, palicovité, palice je 15—20 μ široká. Stopka je 3—5 μ silná. Stěna v hlavici je stejnoměrně 3—5 μ silná. Kupky zimních výtrusů se vytvářejí těsně pod kutikulou (subkutikulárně), hlavně na líci čepelí; jsou roztroušené, tmavohnědé, lesklé. Teleutospory jsou nepravidelně hranolovité, oboustranně zaokrouhlené, se stěnou světle hnědou, stejnoměrně asi 1 μ silnou. Rozměry: 30—48 × 7—14 μ. Bazidiospory jsou oranžové (Bubák 1906, Klebahn 1914).

Biologii rzi studoval dříve Klebahn a Mayor (podle Gäumanna 1959). Ukázalo se, že kromě zmíněných hlavních hostitelů může být napaden kříženec *Salix fragilis* × *S. pentandra*. Velmi slabé subinfekce vznikají při přenosu na křížence *Salix alba* × *S. triandra* a *Salix alba* × × *S. fragilis*.

Škodlivost ani ochrana zatím nejsou známy a propracovány.

Melampsora allii-populina Kleb.

Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*

Syn. podle Kupreviče a Tranšeľa (1957) a Gäumanna (1959): *Caeoma ari-italici* (Duby) Winter, *Uredo allii-populina* Arth., *Melampsora ari-populina* Tranzschel.

Melampsora allii-populina je rez pravděpodobně rozšířená v celé Eurasii. Přesné stanovení areálu je obtížné, neboť aecidie (caeoma) nelze odlišit od jiných druhů rodu *Melampsora*, které však vytvářejí letní a zimní výtrusy na listech vrb. Je to rez heteroecická. Experimentálně bylo zjištěno, že může tvořit aecidie (caeoma) na česneku kuchyňském (*Allium sativum* L.), na cibuli (*A. cepa* L.), na pažitce (*A. schoenoprasum* L.), na šalotce (*A. ascalonicum* L.), na česneku kulatohlavém (*A. sphaerocephalum* L.), na česneku kýlnatém (*A. carinatum* L.), na česneku medvědím (*A. ursinum* L.), na česneku vinič ném (*A. vineale* L.) a též na zástupcích rodů aron (*Arum*) a modřenec (*Muscari*). Letní a zimní výtrusy se vytvářejí na listech různých druhů topolů: na topolu černém (*Populus nigra* L.), topolu

balzámovém (*P. balsamifera* L.), topolu americkém (*P. deltoidea* Marsh.), *P. italica* Moench. V ČSSR je tato rez značně častá na topolech, může to však být též *Melampsora larici-populina* Kleb. (caeoma na jehlicích modřínu). Podobné caeoma na cibuli a česneku může náležet k jiným dvěma rzem: *Melampsora allii-fragilis* a *M. salicis-albae.*

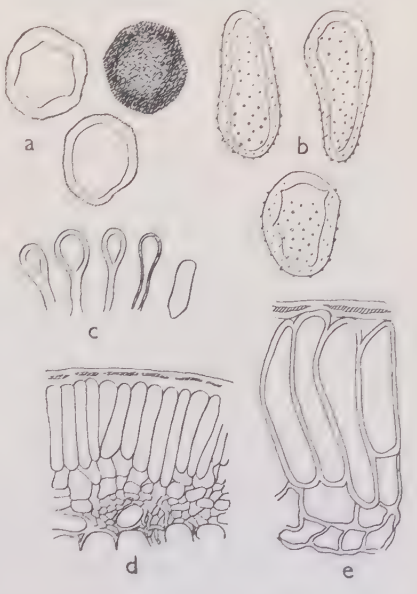
Symptomy. V květnu se objevují na listech i na stoncích žlutavé skvrny, na kterých o něco později prorážejí skrze pokožku kupky aecidiospor. Tato ložiska jsou živě oranžové barvy, asi 1 mm veliká a tvoří skupinky. Větší napadení způsobuje žloutnutí celých listů.

Parazit. Spermogonie na česneku a cibuli se vytvářejí pod pokožkou. Na týchž hostitelích vznikají i aecidie (caeoma). Ložiska jsou živě oranžová a obklopená zbytky protržené pokožky. Není vytvořen žádný pohárkovitý obal. Aecidiospory jsou kulovité, až i trochu polygonálního obrysu. Stěny jsou asi 2 μ silné, někdy trochu silnější a pak s několika zřetelnými vpadlými místy. Povrch je jemně a nízce bradavčitý, šíře bradavek asi ½ μ, jejich vzájemná vzdálenost asi 1 μ. Rozměry aecidiospor: 17—23 × 14—19 μ.

Letní a zimní výtrusy se vytvářejí na listech topolů. Kupky letních výtrusů jsou na spodní straně čepele, řídčeji též na vrchní, často pokrývají celou plochu čepele; jsou oranžové, prášivé. Uredospory jsou podlouhlé nebo kyjovité, se stěnou 2—4 μ silnou, oddálené osténkatou (vzdálenost 2—3 μ), jen na vrcholu hladkou. Rozměry uredospor 24—38 × 11—14 μ. Parafýzy 50—60 μ dlouhé, hlavovité palicovité, palice 14—22 μ široká, stopka 3—5 μ silná, stěny stejnoměrně 2—3 μ silné. Kupky zimních výtrusů jsou černohnědé a neleskłé pod pokožkou na rubu čepele. Teleutospory jsou nepravidelně hranolovité, na obou koncích zaokrouhlené, se stěnou světle hnědou, 1—1,5 μ silnou, na temeni nanejvýš na 2 μ ztlustlou. Rozměry: 35—60 × 6—10 μ (Bubák 1906 a Klebahn 1914).

Biologii sledovali již dříve Schröter, Klebahn, Fischer, Cruchet a Viennot-Bourgin (podle Gäumanna 1959). Dosud byly zjištěny 2 speciální formy: f. sp. *allii-populina* Schröter s aecidiemi na česneku, cibuli a aronu a f. sp. *muscaridis-populina* Viennot-Bourgin s aecidiemi na modřenci a se slabší infekcí na *Allium sphaerocephalum* L.

Škodlivost a ochrana nebyly podrobně sledovány a propracovány.



217. *Melampsora allii-populina:* a) aecidiospory, b) uredospory, c) parafyzy, d) část subepidermálního ložiska teleutospor, e) teleutospory. Podle Klebahna 1914.

Puccinia allii Rud.
Třída *Basidiomycetes,* řád *Uredinales*

Syn. podle Hylandera, Jørstada a Nannfeldta (1953): *Puccinia allii* (DC.) Rud., *Puccinia mixta* Fuck.

Rozšíření této rzi i dalších (*Puccinia porri* a *Uromyces ambiguus*) je těžko podchytit, protože rozlišení všech tří je obtížné a v mnohém sporné. Je pravděpodobné, že *P. allii* se vyskytuje na celé severní polokouli. U nás v ČSSR se uvádí několik lokalit. Mezi hostitele této

218. *Puccinia allii:* kupky uredospor na listu česneku. Orig. Benada.

hemiformy (vytváří jen kupky letních a zimních výtrusů) patří mnoho druhů z rodu *Allium,* z nichž hospodářsky nejvýznamnější jsou: česnek kuchyňský (*Allium sativum* L.), cibule (*A. cepa* L.), šalotka (*A. ascalonicum* L.), pór (*A. ampeloprasum* L.), ošlejch (*A. fistulosum* L.) aj. (viz Gäumann 1959).

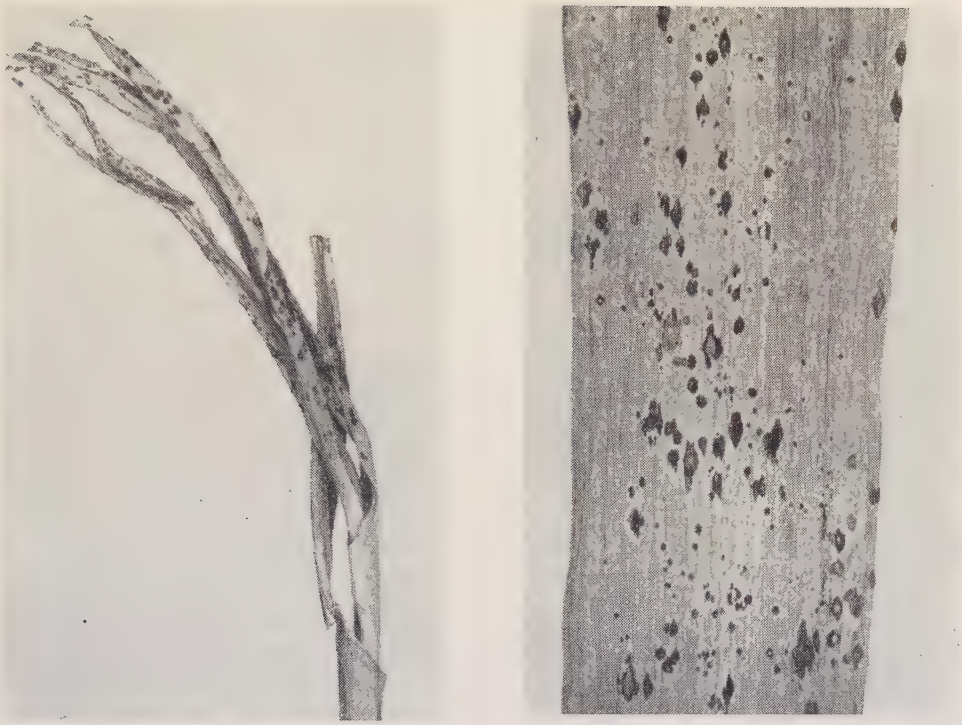
Symptomy. Hned zjara se na listech i stoncích objevují oválná ložiska zprvu přikrytá pokožkou, která později podélně praská a odhaluje jasně červenohnědá ložiska letních výtrusů. Kupky jsou protaženy ve směru delší osy listu a často navzájem splývají. Téměř současně se na týchž listech nebo i na jiných na obou stranách čepelí objevují drobné, ale též velké, až 2—3 mm dlouhé, podélně protáhlé, černé, matné, ploše napuchlé skvrny, kupky zimních výtrusů, které zůstávají pokryté pokožkou a jsou neprášivé. Napadený list v místech ložisek slabě nebo i velmi intenzívně žloutne.

Parazit. Kupky letních výtrusů se tvoří na obou stranách čepele, uredospory jsou kulovité až elipsoidní, silnostěnné, s malými, řídce stojícími bradavkami a mají 5—10 klíčních pórů. Rozměry 18—32 × 18—24 μ. Ložiska jsou obklopena úzce kyjovitými sterilními konci hyf (parafýzy?).

Kupky zimních výtrusů jsou černé, trvale pokryté pokožkou, obklopené a i uvnitř rozdělené skupinami těsně stojících hnědých parafýz, které dávají ložiskům tvrdou, kožovitou konzistenci. Teleutospory jsou kyjovité, na temeni většinou uťaté, zřídka zaokrouhlené nebo zúžené, na bázi ponenáhlu vybíhající ve stopku, u přepážky slabě zaškrcené. Spodní buňka je většinou delší a užší než horní. Stěna na temeni je až na 7 μ ztlustlá, hladká, hnědá. Rozměry (25) 45—60 (85) × 15—26 μ. Přimíšené jednobuněčné teleutospory tvoří 10—50 % spor v ložisku. Rozměry: (20) 30—40 (60) × 14 až 22 μ. Stopka je krátká, pevná, neopadavá (podle Gäumanna 1959).

Puccinia allii je hemiforma. Toto zjištění učinili již dříve Tranšeľ a Schneider (viz Gäumann 1959). To znamená, že po úspěšně provedené infekci pomocí teleutospor vznikají hned uredospory a teleutospory (bez spermogonií a aecidií). Je velmi pravděpodobné, že bazidiospory jsou již dvoujaderné, neboť Kursanov našel ve velmi mladých kupkách letních výtrusů vždy jen 2 jaderné hyfy.

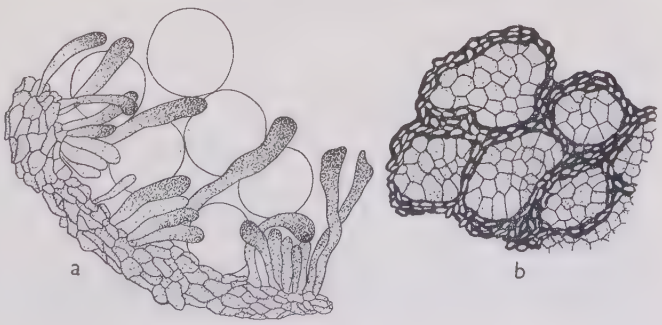
V našich podmínkách rez pravděpodobně přetrvává zimu ve stavu uredospor, neboť Tavelová (1932) ve Švýcarsku sbírala v prosinci při -6^0 C normálně klíčivé uredospory a v únoru pod sněhem vyhrabala letní kupky, jejichž uredospory nejevily ztrátu klíčivosti.



219. *Puccinia allii:* kupky teleutospor, vlevo ochořelý česnek, vpravo detail listu. Orig. Benada.

Je obtížné vyznat se ve rzech (z čeledi *Pucciniaceae*) vyskytujících se na česneku a cibuli. Z našich krajů jsou již odedávna až do dneška uváděny 3 druhy, jejichž rozpoznání není dodnes jednoznačné: *Puccinia allii* Rud., *P. porri* (Sowerby) Winter a *Uromyces ambiguus* (DC.) Léveillé. Přehled a rozlišení podává tabulka 14.

Procento jednobuněčných teleutospor není vždy spolehlivým znakem. Údaj, že množství mezospor nepřestoupí u *Puccinia allii* hodnotu 50%, platí pro přirozené nálezy z přírody. Při umělých infekcích ve skleníku získala Tavelová (1932) až 83 % jednobuněčných teleutospor (*Allium saxatile* M. B.). Také délka a vůbec rozměry teleutospor jsou značně pro-



220. *Puccinia allii:* a) řez kupkou letních výtrusů s myceliálními útvary připomínajícími parafyzy, b) tangenciální řez kupkou zimních výtrusů; celá kupka je řadami parafyz (silnostěnné pletivo) rozdělena do uzavřených skupin teleutospor. Podle Kuhnholtze-Lordata 1946.

Tabulka 14

Přehled určovacích znaků rzí vyskytujících se na česneku a cibuli
(upraveno podle Tavelové 1932)

	Puccinia allii	*Puccinia porri*	*Uromyces ambiguus*
Parafýzy v zimních ložiskách	velmi hojné	zřídka	velmi zřídka
Procento jednobuněčných teleutospor	10 — 50	60 — 100	99 — 100
Cyklus	hemiforma II, III	euforma 0, I, II, III	hemiforma II, III
Charakter zimních ložisek	pevné, trvale kryté, černé	prášivé, pokožka praská, barva olova	prášivé, pokožka praská, barva olova
Stopka teleutospor	pevná, krátká	opadavá, krátká	pevná, dlouhá

měnlivé a závisí, podobně jako množství mezospor, pravděpodobně jak na hostiteli, tak na bezprostředním vlivu okolního prostředí (Goto 1933, 1934, 1935). Přitom bylo zjištěno, že i při velké tvarové proměnlivosti, např. spodních buněk teleutospor, zůstává hodnota jejich objemu velmi stálá (Goto 1934).

Je velmi pravděpodobné, že v přírodě existují rozličné speciální formy. Tak např. Tavelová (1932) pracovala se rzí na *Allium carinatum* L., která nikdy nepřešla na *A. sphaerocephalum* L. a naopak. Podobně bylo mnoho druhů rodu *Allium* označeno v různých pokusech jako imunní, a přesto v přírodě byly tyto druhy nalezeny se rzí.

Za zmínku stojí, že při nejistotě v rozřešení otázky druhu rzí na cibuli a česneku neváhali indičtí autoři popsat z Indie nový druh, *Puccinia allii-cepule* Mundkur et Thirumalachar (1946), který odlišili na kuchyňské cibuli.

Škodlivost. Je obtížné vyjádřit se jednoznačně už proto, že pravděpodobně nikdo z praktiků přesně neurčil druh, o který šlo. Na druhé straně se liší též názory na škodlivost rzí cibule vůbec. Tak Schmidt (1958) považuje rzivost cibule a česneku za bezvýznamnou. Naopak Ogilvie (1945) uvádí, že rez *Puccinia porri* (Sow.) Wint. mnohdy velmi silně napadne spodní listy póru a podstatně zabrzdí růst celé rostliny. Campacci (1946, 1950) pozoroval, že v Sao Paulo v Brazílii každoročně česnek (též cibule) velmi trpí rzivostí způsobovanou rzí *Puccinia allii*. Rez byla též nalezena na plantážích česneku v jižní Africe. Rzivost se objevuje a stává vážnou zvláště v době, kdy je teplejší a vlhčí počasí (Ogilvie 1945). Naznačené rozpory svědčí, že rzivosti cibule a česneku je třeba věnovat větší odbornou pozornost.

Ochrana. Zdá se, že rez nachází vhodné podmínky k rozvoji na rostlinách pěstovaných v půdách bohatých dusíkatými látkami a chudých dra-

selnými solemi (Ogilvie 1945), a proto je třeba především šetřit organickými hnojivy. Též je nutno zbavit pozemky přílišné vláhy (drenáž). Protože rez přezimuje na zbytcích (nadzemní části rostlin), je třeba tyto zbytky po sklizni pečlivě ničit a dodržovat osevní postupy tak, aby cibule nebyla pěstována po sobě dříve než po 4 – 5 letech (Campacci 1950). Současně s těmito preventivními zákroky je vhodné použít postřiků 1 % bordeauxskou jíchou ještě před objevením se symptomů onemocnění. Tento postřik opakujeme ještě několikrát v 10 – 14denních intervalech. Jako odolná odrůda česneku je uváděna „Caino-Rozo" v Brazílii (Campacci 1950).

Sněť cibulová — *Urocystis cepulae* Frost
Třída *Basidiomycetes*, řád *Ustilaginales*

Syn. podle Sávulescu (1957): *Polycystis colchici* Schroter, *Urocystis colchici* Winter, *Urocystis colchici* var. *cepulae* Cooke, *Urocystis ceparum* Glowacki, *Tuburcinia cepulae* Liro.

Sněť cibulová je jednou z nejškodlivějších chorob cibule (*Allium cepa* L.) a Anderson (1921) uvádí, že např. v Connecticut Valley v USA způsobuje více škod než všechny ostatní choroby cibule dohromady. Poprvé byla zjištěna v Severní Americe kolem r. 1860 (Farlow 1877). Do Evropy se dostala podle starších zpráv z Ameriky a poprvé byla zaznamenána ve Francii (Cornu 1879). V Německu je o ní první zmínka ve zprávách „Mitteilungen aus dem Kaiserlich. Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin 1909"; zpráva o jejím prvním silném výskytu však pochází až z r. 1917 (Müller a Molz 1917). Domněnka o zavlečení choroby z Ameriky do Evropy byla novéji korigována a sněť cibulová je nyní považována za houbu odedávna v Evropě zdomácnělou (Zillig 1924). V herbáři Persoonově ve Francii z r. 1834 byla tato houba zjištěna, což rovněž potvrzuje její evropský původ (Walker 1952). Dále se vyskytuje v Japonsku, Indii, Egyptě, na Kypru, v jižní Africe a Austrálii (Sávulescu 1957).

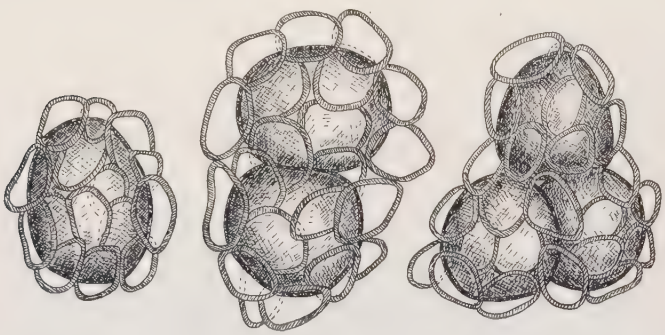
U nás ji uvádí Bubák (1912) jako „nebezpečnou houbu, která v okolí Tábora způsobuje pěstitelům cibule velké ztráty, ničí pařeništní kultury jednu po druhé". Podle jiných autorů (Blattný a Kac 1943, Smolák 1954) je však sněť cibulová u nás chorobou řídkou. Všeobecně možno říci, že sněť cibulová je rozšířená ve všech oblastech, kde se cibule intenzivně pěstuje, a je domovem v mírnějším podnebním pásmu; teploty nad 28° C nesnáší (Walker a Wellman 1926).

Sněť cibulová napadá kromě cibule kuchyňské (*Allium cepa* L.) také česnek kuchyňský (*A. sativum* L.), pór [*A. ampeloprasum* L. ssp. *porrum* L. (Regel)], pažitku (*A. schoenoprasum* L.) a *A. nevadense* S. Wats. Vyskytuje-li se také na jiných druzích rodů *Allium* a *Lilium*, není bezpečně známo (Saccardo 1882, Clinton 1904).

Symptomy. Na listech a suknicích cibule se objevují těsně pod pokožkou podlouhlé až protáhlé zduřelé polštářky, 1 – 2 cm i více dlouhé a několik milimetrů široké, různě spolu splývající, které prosvítají pokožkou olověně lesklé šedou barvou. Později se tyto polštářky nepravidelně rozpraskávají a vyprašuje se z nich černohnědá kyprá masa chlamydospor.

Těchto ložisek zárodků houby bývá na jednom listu větší počet a často bývají takto napadeny všechny listy. Podle stupně napadení rostliny více nebo méně zakrňují, přestávají se vyvinovat cibule a ve většině případů zasychají; za vlhka bývají napadány saprofytickými baktériemi a hnijí. Listy se zkrucují svými špičkami směrem dolů a lámou se, takže kultura vypadá, jako by byla potlučena od krup.

Nákaza se objevuje nejdříve na děložních lístcích, a to krátce po jejich proniknutí nad povrch půdy. Pátrání po chorobě se značně usnadní, vyloužíli se chlorofyl z lístků lihem (stačí denaturovaným); po odbarvení pletiva černá ložiska sněti dobře vyniknou (Bremer 1936).



221. *Urocystis cepulae:* chlamydospory. Podle Săvulesca 1957.

Parazit. Klubíčka chlamydospor jsou značně pravidelná, kulovitá až vejčitá, 17—28 μ velká a skládají se obyčejně z jedné, zřídka ze 2 až 3 fertilních chlamydospor. Sterilní spory jsou rovněž klenuté, skoro kulovité, 4—8 μ velké, žlutohnědé a hustě obklopují a kryjí (v počtu až 40) fertilní chlamydospory (Bubák 1912).

Fertilní chlamydospory klíčí v puchýřkovité polokulaté hyalinní promycelium, které se brzy velikostí vyrovná mateřské chlamydospoře. Z promycelia vyrůstá 1—8 myceliových větví 2—3 μ silných, které jsou seřazeny v přeslenu a dělí se přepážkami. Téměř pod každou přepážkou vyráží stranou téměř v pravém úhlu sekundární větev, takže nakonec vzniká chomáček mycelia (Zillig 1924). Sporidie se u tohoto druhu sněti na rozdíl od ostatních netvoří. Místo nich se později z mycelia odlučují krátké buňky (Anderson 1921), které nahrazují sporidie a napomáhají k velkému rozšiřování houby vodou, větrem, zvířaty, nářadím apod. V myceliových buňkách bývá často po dvou jádrech, kdežto v chlamydosporách vždy jen jedno velké jádro diploidní, které při klíčení prodělává pravděpodobně redukční dělení.

Chlamydospory neklíčí teprve tehdy, když přijdou do styku s cibulovými rostlinami, ale klíčí, jakmile se dostanou do půdy. Neklíčí ovšem všechny najednou, nýbrž postupně během více měsíců nebo snad i let. Po klíčení chlamydospor nebo myceliových buněk nahrazujících sporidie může nastat saprofytní období v půdě, má-li houba dostatek organických látek k výživě, a toto období může trvat mnoho let. V živném roztoku klíčí chlamydospory za 3—6 dnů, nikoli však ve vodě, v půdním výluhu, v půdním odvaru nebo v odvaru z hnoje. V cibulovém odvaru klíčilo v laboratoři po 3 dnech 5—10 %, nejvýše však 25 % chlamydospor, v 2% roztoku třtinového cukru klíčilo až 50 % chlamydospor nacházejících se na povrchu roztoku; ke klíčení chlamydospor je nutný kyslík (Anderson 1921).

Optimální teplota pro klíčení chlamydospor a myceliových buněk je mezi 13 až 22° C, nad 25° C klíčivosti znatelně ubývá. Nad 28° C hyfy rostou pomalu a při delším vystavení této teplotě ztrácejí svou životnost. Teploty kolem 0° C nemají vliv na růst houby. Silná infekce rostlin nastává při půdních teplotách 10—12° C, při kterých také cibule hojně klíčí. Při 29° C se sazenice vyvíjejí velmi dobře a nejsou již snětí infikovány, poněvadž houba tuto teplotu nesnáší (Walker a Jones 1921, Walker a Wellmann 1926).

Infekce nastává jak v prostředí skleníkovém, tak v přírodě nejsnáze v prvních 5 dnech po vyklíčení cibulového semene. Jakmile děložní list

pronikne nad povrch půdy, ubývá náchylnosti k nákaze a po vzniku prvního pravého listu sotva již dochází k další infekci. Všechny nákazy vznikají pravděpodobně pod povrchem půdy. Nikdy nebyla nalezena ochořelá rostlina, jejíž děložní list by byl zůstal zdravý (Anderson 1921). Schopnost saprofytního mycelia nakazit cibulové rostlinky dokázal Anderson (1921) tak, že cibulová semena vpravil na agar pod povrch kultury saprofytního mycelia, když předem vyloučil přítomnost klíčících chlamydospor, a získal přes 50 % nakažených rostlin. Infikující mycelium vniká vnějšími stěnami epidermálních buněk a proniká interceluláně do hloubky 2 i více vrstev buněk. V buňkách roste obvykle proti buněčnému jádru a obrůstá je uzlem, skládajícím se ze sukovitých hyf (Anderson 1921). Intracelulární hyfy jsou vesměs tlustší než hyfy rostoucí interceluláně a odlišují se též zbarvením. Z myceliových uzlů pronikají hyfy vnitřními stěnami epidermálních buněk do mezofylu. Haustoria nejsou četná a bývají nepravidelně utvořena; možno pozorovat též apresoriím podobné rozšíreniny hyf na vnějších stěnách buněk (Anderson 1921).

Ložiska chlamydospor vznikají tak, že se mycelium hromadí v mezibuněčných prostorách hostitelského pletiva, hyfy se velmi rozvětvují, tvoří se z nich uzliny a v myceliu vznikají četné vakuoly. Chlamydospory se tvoří jako postranní nebo konečné větévky mycelia, které se na konci zkrucují jako biskupská berla. Na vrcholové části vznikají fertilní chlamydospory, na postranních větévkách sterilní spory, které se oddělují od větévek a zůstávají spojeny jen s hlavní fertilní chlamydosporou (Anderson 1921).

Životní cyklus sněti cibulové je tedy tento: Chlamydospory, myceliové buňky nahrazující sporidie a mycelium žijící saprofytně na zbytcích cibulových rostlin, které zůstaly po sklizni na poli, dostávají se do půdy a buď napadají klíčící cibulové rostlinky, mají-li k tomu příležitost, nebo žijí v půdě saprofytně na organických látkách po mnoho let. Nákaza nastává nejvíce pod povrchem půdy na děložních listech, z nichž proniká do celých rostlin.

Mezi odrůdami kuchyňské cibule se nepodařilo dosud získat odrůdy odolné proti sněti cibulové. Z 54 amerických a evropských odrůd cibule kuchyňské nebyla žádná rezistentní k sněti. Z 39 odrůd rodu *Allium* bylo 8 imunních a zbylých 31 bylo různě náchylných. 13 z nich bylo stejně náchylných jako *A. cepa* L. a na dalších 13 se tvořila ložiska sněti jen na kotyledonech a neusmrcovala rostliny. Zbylých 5 odrůd mělo chlamydospory a hynulo (Anderson 1925). Poměrně rezistentní je česnek ošlejch (*A. fistulosum* L.), který se snadno kříží s cibulí kuchyňskou. Zpětným křížením na cibuli kuchyňskou vznikají velmi náchylné hybridy, kdežto zpětným křížením na *A. fistulosum* velmi odolné odrůdy (Walker et al. 1944).

Škodlivost. Sněť cibulová je jednou z nejškodlivějších chorob cibule a v některých krajích způsobuje těžké ztráty jak na výnosu, tak na jakosti cibule. Nezřídka bývají kultury 100% napadeny a snížení výnosu o celou třetinu je časté. Choroba je nejvíce rozšířena v Severní Americe. U nás se často vyskytuje v některých lokalitách, avšak jen ojediněle. Její škodlivost záleží nejen v tom, že ničí celé rostliny, ale také v tom, že zamořuje půdu na mnoho let a dělá ji nevhodnou k pěstování cibule. O závažnosti sněti

cibulové svědčí mimo jiné také to, že v Anglii bylo vydáno zvláštní vládní nařízení o jejím potírání (Zillig 1924).

Ochrana. Půdu dosud nezamořenou sněti cibulovou možno chránit tím, že pečlivě odstraňujeme sněti vé rostliny dříve, než se ložiska chlamydospor rozpukají a spory se začnou rozprašovat. Při vysazování sadby a sazečkových cibulek je třeba dbát na to, aby byly vysazovány jen rostliny zcela zdravé. Přenášení chlamydospor na semenech podle Stevense (1921) není třeba se obávat, protože cibulová semena stěží přijdou do styku s ložisky chlamydospor na rostlině nebo se zamořenou půdou. Přesto však je vhodné mořit cibulová semena rtuťnatými mořidly. Na zamořené půdě není vhodné sít cibuli po několik let. Lze ji vysazovat jedině za předpokladu, že by se přesada nebo sazečkové cibulky vysazovaly, až když rostliny dosáhly výšky 7—8 cm, kdy k nákaze již nedochází. Malé cibulové kultury v zeleninových zahrádkách možno tedy ochránit před sněti velmi snadno. Na velkých plochách, kde z hospodářských důvodů možno sít jen cibulová semena, se nákaze aspoň částečně předejde dezinfekcí půdy. V Americe se k tomu používalo směsi 112 kg síry a 56 kg žíravého vápna na 1 ha, která se vysévala do řádků (Stone 1900). Nejlepších výsledků se však až dodnes dosahuje dezinfekcí formalinem ve zředění 400 g formalinu na 100 l vody. Tento roztok se současně se semenem vpravuje do půdy k tomu přizpůsobenými secími stroji. K dezinfekci půdy v řádku dlouhém 360 m je zapotřebí 4 l roztoku. Erwin a Harter (1925) uvádějí, že dezinfekce půdy formalinem zvyšuje výnos cibule o 60 %.

V nejnovější době byly provedeny pokusy s práškovitými přípravky, kterými se moří cibulové semeno. Je to přípravek Tiram (tetramethylthiuramdisulfid), vyráběný v NSR, kterého se používá 100 g na 1 kg cibulového semene, Kaptan (thio-4-cyklohexen-1, 2-dikarboximid), vyráběný v USA, 10 g na 1 kg semene a Brassicol (pentachlornitrobenzen), vyráběný v NSR, rovněž 10 g na 1 kg semene. Účinnost Tiramu a pentachlornitrobenzenu se přibližně rovná dezinfekci půdy formalinem. Kaptan účinkuje slaběji. Odpadá při nich však obtížná manipulace s vodou a jejich používání je levnější (Mimaud a Ronzel 1957). Pentachlornitrobenzenu lze též používat k dezinfekci půdy proti sněti cibulové v dávce 30 g na 1 m^2. Přípravek se rozhodí po povrchu půdy a zapraví do hloubky 5 cm, načež se ještě povrch půdy popráší dávkou 5—7 g na 1 m^2 (viz I. díl, str. 486).

Růžová hniloba kořenů — *Pyrenochaeta terrestris* (Hansen) Gorenz, Walker et Larson

Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Syn. podle Gorenze, Walkera a Larsona (1948): *Phoma terrestris* Hansen.

Choroba byla poprvé nalezena r. 1917 v Texasu (USA) (Taubenhaus a Johnson 1917). Od té doby byla zjištěna po celém území USA a její výskyt je hlášen téměř z celého světa.

Za původce růžové hniloby bylo původně pokládáno *Fusarium* označené jako *Fusarium malli* Taub. (Taubenhaus et Mally 1921). Hansen (1926, 1929a) tuto domněnku vyvrátil a jako patogena označil houbu z rodu *Phoma,* kterou později popsal jako *Phoma terrestris* (Hansen 1929b).

Vzhledem k tomu, že pyknidy houby jsou v době zralosti charakteristické tvorbou zvláštních špičatých štětinek (tzv. setae), zařadili Gorenz, Walker a Larson (1948) houbu k rodu *Pyrenochaeta* a označili ji jako *P. terrestris.*

Houba je celkem obvyklým půdním organismem a napadá kořeny různých rostlin, zvláště jednoděložných, včetně běžných obilnin, kukuřice, čiroku a různých plevelů, např. kořeny ježatky osadní [*Echinochloa colonum* (L.) P. Beauv.], rosičky krvavé [*Digitaria sanguinalis* (L.) Scop.], laskavce ohnutého (*Amaranthus retroflexus* L.) (Tims 1955). Často napadá též cukrovou třtinu (*Saccharum officinarum* L.) (Carvajal 1945), vojtěšku (*Medicago sativa* L.) (McDonald 1956) a ze zelenin okurky (*Cucumis sativus* L.), mrkev (*Daucus carota* L.), hrách (*Pisum sativum* L.), špenát (*Spinacia oleracea* L.), rajče (*Solanum lycopersicum* L.), papriku (*Capsicum annuum* L.), lilek (*Solanum melongena* L.) a květák (*Brassica oleracea* var. *botrytis* L.) (Walker 1952). Jestliže izoláty z kořenů těchto rostlin byly inokulovány na cibulové klíčence, projevily se na nich příznaky typické pro onemocnění cibule houbou *Pyrenochaeta terrestris* (Tims 1955). Z čeledi *Liliaceae* parazit napadá cibuli kuchyňskou (*Allium cepa* L.), cibuli zimní (*A. fistulosum* L.), pór (*A. porrum* L.), šalotku (*A. ascalonicum* L.), česnek (*A. sativum* L.) a pažitku (*A. schoenoprasum* L.).

Symptomy. Rostliny bývají napadány ve všech růstových fázích, takže příznaky na nich mohou být různé. Hlavním příznakem známým ve všech růstových fázích rostliny je charakteristické celkové vysílení rostlin. Kořeny napadených cibulí ochabují, zavadají, scvrkávají se a nabývají růžového zabarvení, které může přecházet až do tmavočerveného nebo purpurového odstínu. Některé rostliny napadené touto chorobou nejeví jiné příznaky než právě toto růžové zabarvení kořenů, kdežto u jiných rostlin kořeny odumírají a vytvářejí se zase nové, které mohou být opět zachvacovány. Jestliže tento proces pokračuje v období růstu, napadené rostliny nehynou, avšak následkem sníženého přísunu živin se vytvářejí jen malé cibule. Na nadzemních částech nenacházíme během období růstu většinou žádné příznaky onemocnění, choroba se stává nápadnou obvykle až při sklizni, kdy velikost cibulí bývá přímo úměrná napadení.

Parazit. Výtrusy vznikají v pyknidách, které houba produkuje jen u některých izolátů. Pyknidy jsou kulovité až polokulovité a bývají víceméně ponořeny do pletiva hostitele, z něhož vždy vynikají svým ostiolem. Jsou bradavkovité, poněkud zašpičatělé k vrcholu, tmavohnědé až černé, 120—450 μ v průměru, v době zralosti úplně setózní, jinak opatřeny štětinkami (setae) jen částečně. Pyknidy se objevují ojediněle nebo ve shlucích. Štětinky jsou světle až tmavohnědé, 1—5krát přehrádkované, 8 až 120 μ dlouhé a obvykle se tvoří nejhojněji poblíž ostiolu, ačkoliv mohou být i roztýlené po povrchu pyknidy. Pyknospory jsou nepřehrádkované, hyalinní, podlouhle vejčité, 3,7—5,8 × 1,8—2,4 μ velké, se 2 tukovitými kapénkami. Vynikají jako želatinózní masa prasklinami nebo ostiolem pyknidy. Mycelium je přehrádkované, rozvětvené, hyalinní a kapénkovité (Gorenz et al. 1948).

Houba přetrvává jako stálý půdní obyvatel v půdě, z níž vniká do kořenů rostlin. Optimální teplota pro růst houby na agaru, pohybující se mezi 24 až 28° C, je zároveň optimální pro vývoj choroby. Houba vytváří většinou pouze myceliální typ. V přírodě, na rostlinách rostoucích v půdě, se pyknidy zpravidla nevytvářejí, jak poukázal Kreutzer (1941), který v rozsáhlých infekčních pokusech s houbou získal pyknidy pouze v jednom

případě. U některých izolátů bývají však pyknidy produkovány v kultivačních médiích a všechny tyto izoláty vytvářejí pak plodničky na kořenech nebo dělohách rostlin, které jsou pěstovány na bílém křemičitém písku a jsou naočkovány touto houbou (Gorenz et al. 1949). Jednotlivé izoláty se značně liší ve virulenci, takže odchylky v tomto směru jsou zcela obecné. I v monosporiální kultuře je houba značně variabilní a vytváří různé varianty, jak poukázal již Hansen (1930), ačkoliv se různé biotypy nemusí morfologicky vůbec rozlišovat (Carvajal 1945). Tato variabilita bývá podmíněna v nemalé míře též dusíkatou výživou (Gasiorkiewicz et al. 1952).

Různé druhy rodu *Allium* nejsou k onemocnění stejně náchylné. Vysoce odolná je zimní cibule (*Allium fistulosum* L.) typu Nebuka, pór [*A. ampeloprasum* L. ssp. *porrum* (L.) Regel.], odrůdy Giant Musselberg a pažitka (*A. schoenoprasum* L.), kdežto česnek (*A. sativum* L.), šalotka (*A. ascalonicum* Str., Mansf.) a většina odrůd cibule bývají extrémně náchylné (Porter et Jones 1933). Gorenz et al. (1949), kteří zkoušeli rezistenci různých odrůd cibule v pískových kulturách při kontrolované teplotě a výživě, shledali, že patogenita houby a odolnost klíčenců záleží ve velké míře na vnějších podmínkách. Rezistence cibule je polygenní povahy a je ji možno zlepšit zvýšeným selekčním úsilím.

V přírodě bývá obvyklé, že ve spojitosti s houbou *Pyrenochaeta terrestris* napadají cibuli též různá fusaria, takže houby pak vystupují společně. Tato okolnost byla příčinou, že původně byl za původce choroby považován určitý druh fusaria (Taubachaus et Mally 1921) nebo fusariózy cibule nebyly vůbec od této choroby odlišovány (Sideris 1924, 1929). *Pyrenochaeta terrestris* nenapadá živá pletiva suknic, může však nakazit odumřelé listové šupiny a na nich popřípadě fruktifikovat (Walker 1952). Je-li přítomna pouze tato houba, k hnilobě nedochází, avšak poškozením kořenů *Pyrenochaeta terrestris* otvírá cestu pro různé druhy rodu *Fusarium*, zvláště pro druh označovaný jako *Fusarium zonatum* (Sherb.) Wr. f. 1 Link et Bail.*) Tento druh způsobuje polosuché hnití cibulí na poli a ve skládce a napadá kořeny nebo cibule jedině po poranění nebo po předchozí invazi jiného patogena, jakým bývá *Pyrenochaeta terrestris*. Obě tyto houby mají stejnou optimální teplotu 5,4—5,8° C a rostou v rozsahu pH 3,8—7,6, přičemž *Fusarium* je zaměřeno proti houbě *Pyrenochaeta* k alkalické straně tohoto rozmezí (Davis et Henderson 1937). Přes tyto okolnosti nebyl nalezen mezi oběma organismy synergický vztah (Kreutzer 1939). Pyrenochaeta vystupuje obvykle ve větší míře a vážněji všude tam, kde je pole zamořeno, zvláště kde se častěji pěstovaly šalotky. Tato závislost však neplatí všeobecně, jak poukázal Tims (1953), který v některých oblastech zjistil, že i na silně zamořených pozemcích choroba ustupuje nebo aspoň nejeví stoupající tendenci, což ukazuje, že choroba je omezována určitými faktory. Freemann a Tims (1954) poukázali, že jedním z činitelů, které omezují vývoj choroby v těžkých jílovitých půdách, mohou být antagonistické organismy, speciálně aktinomycety. Srovnávací studií mezi zamořenou a nezamořenou částí téhož pozemku se ukázalo, že největší rozdíl mezi těmito půdami byl v celkovém počtu aktinomycet a v počtu jejich

*) Podle Bilajové (1955) jde o druh *Fusarium oxysporum* Schlecht.

forem, které byly antagonistické k houbě *Pyrenochaeta terrestris*. Nezamořená půda obsahovala podstatně více aktinomycet než půda zamořená a přítomnost těchto specifických aktinomycet a ostatních půdních organismů redukovala podstatně intenzitu napadení (Freemann a Tims 1955).

Škodlivost. Tato houba snižuje velikost cibulí a tím i výnosy a otevírá cestu pro různé jiné druhy hub, které vyvolávají hnilobu cibulí na poli i ve skladišti. U nás dosud chybějí data o škodlivosti choroby.

Ochrana. Je značně obtížná. Čtyřletý osevní postup se ukázal neúčinným, podobně jako působení vysokých teplot na sazečky, které nemohly být zbaveny nákazy ani při vystavení teplotě 56° C po 6 minut (Freemann 1956). Z chemických látek bývá doporučována dezinfekce chlorobrompropenovými injekcemi do půdy v množství 284 l/ha tři týdny před pěstováním (Kreutzer a Montagne 1950) jako hospodárný způsob ochrany. Účinným pro potírání choroby se ukázal též Semesan (p-hydroxy-m-chlorfenylmerkurihydroxyd) v dávce 12,5 kg/ha (Freemann 1956). Choroba byla význačně redukována, když fungicidy byly aplikovány zálivkou do řádků k rostlinám. Kromě Semesanu, který se nejlépe osvědčil, daly dobré výsledky též některé jiné rtuťnaté přípravky, jako Setrete (fenylmerkuriacetát), Agrox (fenylmerkurimočovina) a Mergamma (fenylmerkurimočovina a 40% γ izomer HCH), a to rovněž v dávce 12,5 kg/ha (Freemann et Tims 1957). Zdravotní stav napadených rostlin se může zlepšit po přidání stopového manganu, takže choroba bývá pokládána za karenční jev (Conners 1954).

Suchá diplodiová hniloba — *Diplodia natalensis* Pole – Evans.
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Houba *Diplodia natalensis* byla jako původce suché hniloby cibule popsána poprvé v USA v roce 1938 (Ramsey 1939), a to na bílé varietě cibule kuchyňské (*Allium cepa* L.), později na česneku kuchyňském (*A. sativum* L.) (Smith et al. 1944). Houba je obecným saprofytem a napadá četné hostitele. Její škodlivost je známá zvláště na stavebním dřevu a poražených kmenech (Davidson 1935), ačkoliv napadá i stromy v lese a v sadech, zvláště rod *Pinus* a *Citrus* (Yong 1936), nebo různé plody, jako pomeranče (Winston 1934), vodní melouny aj. (Ramsey et al. 1946).

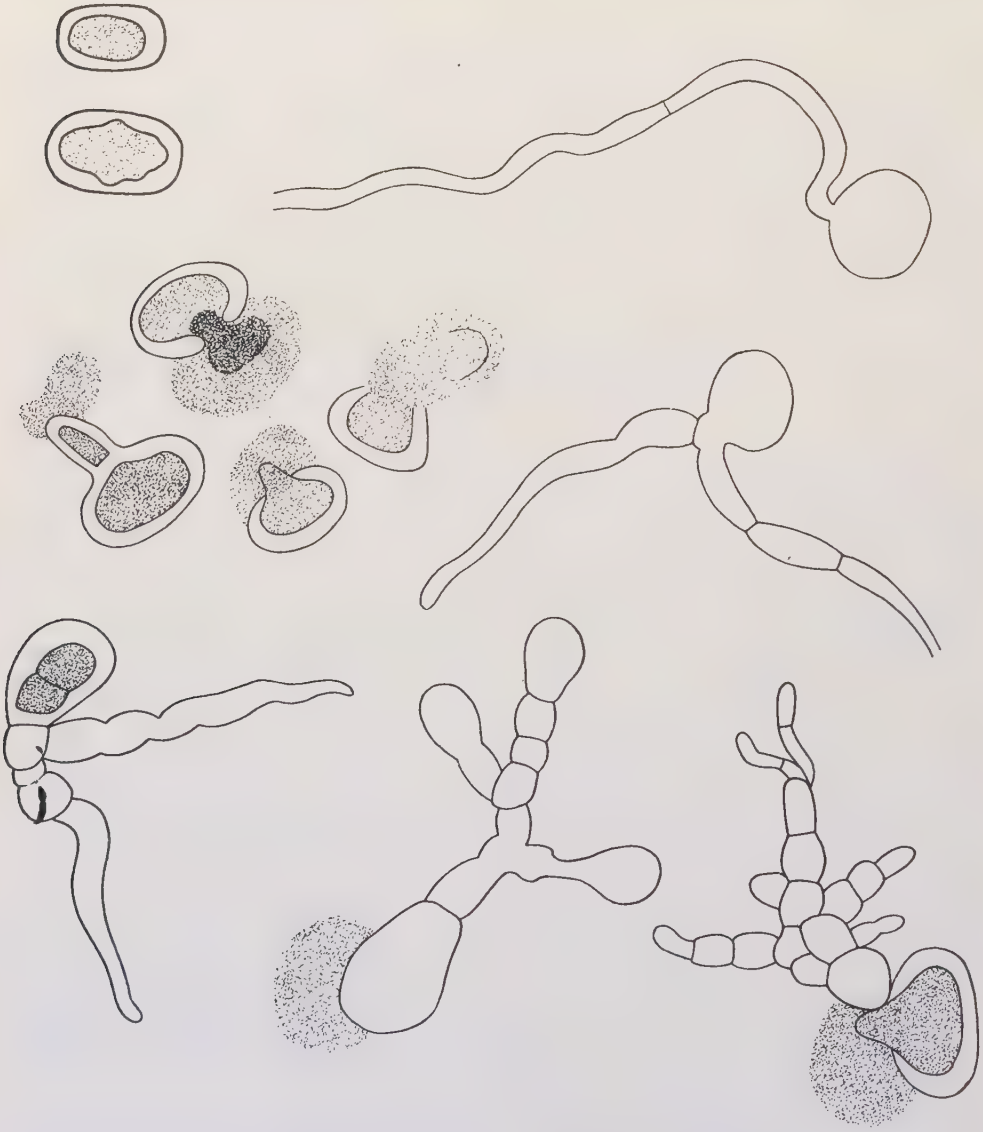
V onemocnělých pletivech cibule ani v čistých kulturách získaných z cibule nebyla dosud pozorována tvorba vřeckatého stadia, které je vztahováno k houbě *Physalospora rhodina* (Berk. et Curt.) Cke., jak uvádí Walker (1952).

Symptomy. Na tržních cibulích bývá charakteristickým symptomem této choroby stříbrošedé až černé zbarvení vnějších suchých suknic na horní polovině cibulí. Příležitostně mohou však také být zbarveny suché šupiny po celé cibuli. Dužnaté suknice cibulí nebývají napadány, pokud jsou plně životné. Postižená místa kožovatějí. V pokročilejších stadiích choroby se na odumřelých šupinách vytvářejí černé pyknidy, a to buď jednotlivě, nebo v malých skupinách po dvou nebo po třech.

Parazit. Čerstvě vytvořené pyknospory bývají nejčastěji jednobuněčné a hyalinní (obr. 222) a teprve postupem doby většina z nich dostává hnědé zabarvení. Starší

výtrusy bývají většinou dvoubuněčné, eliptické. Spory získané z pyknid na cibulích a z čistých kultur měří 16,2—16,7 × 26—28,4 μ, průměrně 12,8 × 23,6 μ (Ramsey et al. 1946). Pyknidy vystupují ze substrátu, jsou jemně bradavčité a měří 150—180 μ.

Houba roste dobře na bramboroglukózovém agaru při optimu 29,4° C (minimum při 10° C, maximum při 40° C). Vzdornost barevných odrůd cibulí je vysvětlována na stejném principu jako u antraknózy vyvolané houbou *Colletotrichum* (viz str. 553). Klíčení výtrusů houby se zastavuje ve vodních extraktech ze šupin barevných odrůd působením nějaké che-



222. *Diplodia natalensis:* konidie a jejich klíčení.
Podle Ramseye et al. 1946

mické látky (asi kyseliny protokatechové, ve spojení s pigmenty ve slupkách).

Škodlivost. Charakterem škod, které houba na cibulích a česneku způsobuje, se choroba řadí mezi středně vážné tržní vady. Ačkoliv houba není silným patogenem, může značně snižovat tržní hodnotu bělostopkatých odrůd cibule a česneku znehodnocením obalových šupin.

Ochrana. Zvláštní směrnice pro ochranu cibule a česneku před diplodiovou hnilobou nebyly vypracovány. Nejvhodnější ochranou je pěstování barevných odrůd cibule a česneku v krajích, kde je rozšířena diplodiová hniloba.

Antraknóza cibule — *Colletotrichum dematium* f. *circinans* (Berk.) v. Arx

Fungi imperfecti, Melanconiales

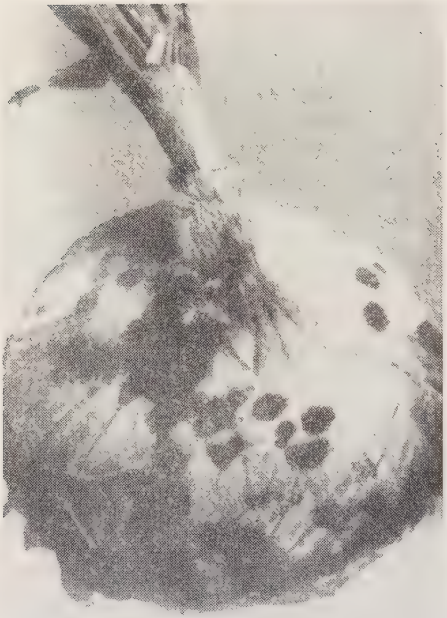
Syn. podle von Arxe (1957) a Walkera (1957): *Colletotrichum circinans* (Berk.) Vogl., *Vermicularia circinans* Berk., *Volutella circinans* (Berk.) Stevens et True, *Cleistothecopsis circinans* (Berk.) Stevens et True.

Choroba je obecně rozšířena v Evropě (Walker 1952), v severovýchodních a jihozápadních státech USA (Walker 1917, 1921), v Japonsku (Hemmi a Nojima 1927) a jižní Austrálii (Osborn a Samuel 1922). První výskyt patogena byl oznámen z Anglie (Berkeley 1851), další pak z Čech (1902) a z Itálie (Voglino 1907). U nás byla choroba zjištěna poprvé Bubákem v roce 1902 na sadbě pocházející z Tábora (Bubák 1904), avšak od té doby nenacházíme o chorobě u nás žádné zmínky. Na napadení bílé odrůdy cibule, tzv. perlovky, upozornil u nás Novák J. B. (1951, 1958). Ze sousedních států byl hlášen výskyt choroby v Polsku (Jankowská 1929) a v Německu (Bremer 1955).

Patogen byl poprvé popsán Berkeleyem (1851) jako *Vermicularia circinans*. Pod tímto názvem uvádějí chorobu též Allescher (1901) a Saccardo (1884). Stonemanová (1898) na základě srovnávacích studií s různými původci antraknóz poukázala, že houba je podobná spíše rodu *Colletotrichum* a *Volutella* než rodu *Vermicularia*. Voglino (1907) determinoval plodnice houby jako acervuly a podle toho zařadil patogena ke skupině *Melanconiales* a k rodu *Colletotrichum* Corda. Stevens a Trueová (1919) popsali na cibulích napadených chorobou vřeckaté stadium choroby, kterou řadí k novému rodu *Cleistothecopsis* jako druh *C. circinans*, avšak jejich pozorování nebylo dosud potvrzeno (Walker 1957). Biologii houby podrobně prostudoval zvláště Walker (1921, 1923).

Patogen, označovaný jako *Colletotrichum dematium* f. *circinans* (Berk.) v. Arx a napadající cibuli*), je většinou jen slabý parazit a morfologicky se v ničem neodlišuje od typického druhu *Coll. dematium* (Pers. ex Fr.) Grove, který je saprofytem a jen příležitostně vystupuje jako parazit; bývá popisován pod četnými synonymy podle hostitele (v. Arx 1957),

*) Jako původce listové antraknózy cibule zjistil Nolla (1926) houbu *Colletotrichum chardonianum*, která je podle v. Arxe (1957) totožná s *Coll. gloeosporoides* Penz.



223. Antraknóza cibule (*Colletotrichum dematium* f. *circinans*): ochoření cibule.
Orig. J. B. Novák.

např. jako *Colletotrichum fructus* (Stev. et Hall) Sacc., vyvolávající hnilobu jablek. Tento v. Arxův údaj, podle něhož houba vyvolávající antraknózu cibule je jen parazitní formou houby *Coll. dematium*, se shoduje s dřívějším zjištěním Walkera (1921), který na základě křížových infekčních pokusů zjistil mezi oběma různě popisovanými houbami rozdíl jen v patogenitě.

Antraknózou trpí hlavně bílé odrůdy cibule (*Allium cepa* L.), ačkoliv mohou být napadány i odrůdy barevné. Kromě cibule bývá mezi hostitele houby zařazována ještě šalotka (*Allium ascalonicum* L.) a pór (*A. porrum* L.), jak uvádí Walker (1952). V Japonsku byla zjištěna houba *Coll. circinans* též jako původce antraknózy zimní cibule (*A. fistulosum* L.)*), kde napadá nejdříve listy a pak teprve cibule (Kondo a Hemmi 1953). Přestože se tato houba liší od popsaného typu ve zbarvení konidií a vzdušného mycelia v umělé kultuře, morfologické rozdíly jsou tak malé, že neopravňují k domněnce o existenci dvou různých druhů. Podle zjištění Walkera (1921), Johnsona (1932) aj. může *Coll. dematium* f. *circinans* vyvolávat nekrózu i na jiných rostlinných druzích.

Symptomy. Onemocnění se projevuje hlavně na vrchních suknicích a na krčku cibule. Houba na napadených místech vytváří typická stromata, která jsou buď nepravidelně rozdělena pod kutikulou, nebo nahloučena do center infekce (obr. 223). Zpočátku bývají tyto myceliové shluky docela drobné, vznikají pod kutikulou hostitele a mají tmavě zelené zabarvení, které se později mění v sytě černé. Vzniklé skvrny jsou okrouhlé a nezřídka obsahují stromata uspořádaná v koncentrických kruzích (obr. 223). Za vlhka se v těchto stromatech vytvářejí acervuly, které jsou typické vyniklými černými štětinkami, označovanými jako setae. Tyto štětinky upomínají na listové trichomy a bývají rozeznatelné i lupou. Na acervulech se často vytvářejí krémově narůžovělé nebo žlutavě zbarvené želatinózní masy s výtrusy, které potom obklopují tmavé stromatální skvrny.

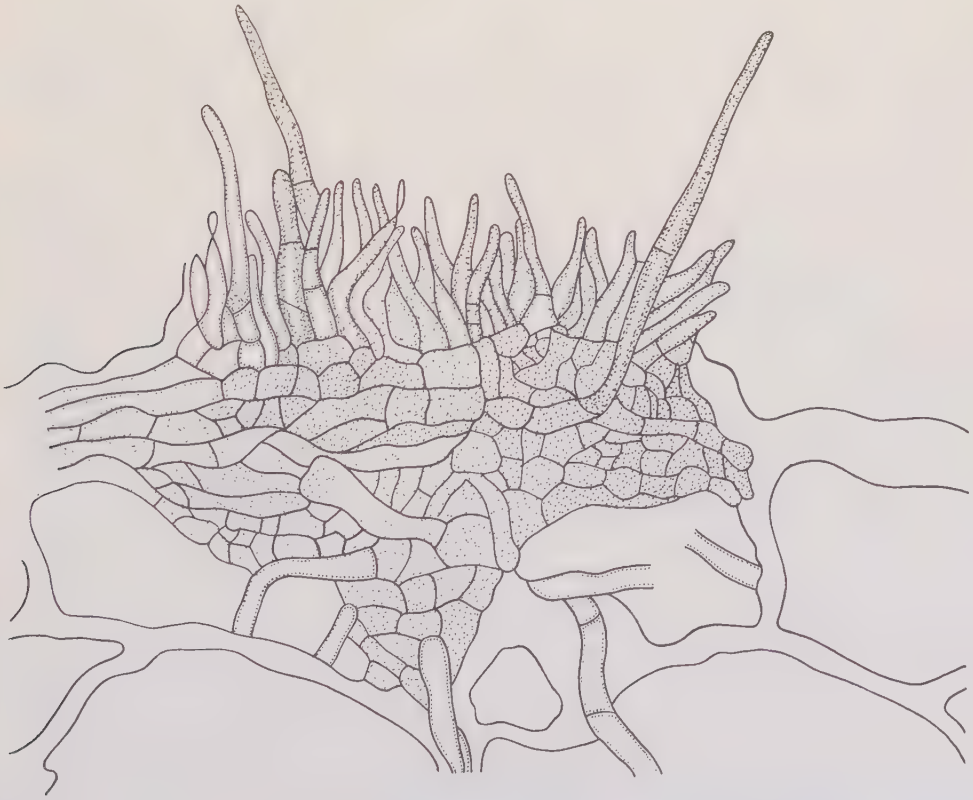
Parazit. Mycelium je 2—8 μ silné, přehrádkované, rozvětvené a s věkem mění

*) Averna-Sacca (1926) zjistil jako původce antraknózy zimní cibule v Brazílii houbu *Colletotrichum allii* (Averna-Sacca) s konidiemi měřícími 9,4—10,8 × × 4—4,8 μ. Tato houba je podle v. Arxe (1957) identická s *Coll. gloeosporoides* Penz., která je známa pod velmi četnými synonymy a jejíž vřeckaté stadium patří k houbě *Glomerella cingulata* (Stonem.) Sp. et v. Schr.

své zabarvení i tloušťku. Zpočátku je hyalinní a jen málo dělené, avšak později s postupem stáří jeho stěny tloustnou, dostávají tmavozelenou barvu, cytoplazma houstne, je častěji vakuolizována, mycelium se četněji přehrádkuje a interkalárně se na něm vytvářejí chlamydospory.

Stromata vznikající rozvětvováním tlustostěnných hyf jsou tmavozelená až černá, a přestože mají někdy jen zlomek milimetru v průměru, mívají tloušťku i několik set mikronů. Na kultivačních médiích tato stromata obvykle splývají a vytvářejí černou stromatální vrstvu na povrchu substrátu. Ke splývání stromat dochází též na hostiteli, avšak zde většinou stromata zůstávají oddělena nebo navazují jen na tmavě zbarvené mycelium. Ze stromat se pod kutikulou vytvářejí acervuly s palisádovou vrstvou krátkých hyalinních konidioforů, jimiž je kutikula později protrhávána (obr. 224). Některé dosud nevyzrálé plodničky upomínají na pyknidy. Z bazálního stromatu acervulů vynikají roztroušené četné štětinky (setae), které jsou tlustostěnné, tmavě zbarvené, rozdělené až 3 přehrádkami a 80—315 μ dlouhé.

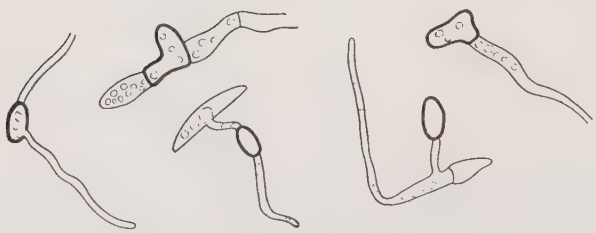
Konidie se tvoří akrogenně a jsou oddělovány na vrcholu konidioforů vždy po jedné. Jsou vřetenovité, jednobuněčné, hyalinní, poněkud zakřivené a při špici tupé (obr. 225), 3—6 × 14—30 μ velké, většinou však měří 3—4 × 18—28 μ (Walker 1921). Podle údajů Wollenwebera a Hochapfela (1949) konidie měří průměrně 20—25 × 3—4,5 μ. Za vlhka se výtrusy hromadí v želatinózní hmotě, která bývá většinou smetanově zabarvena. Konidie klíčí obyčejně jedním, někdy i 2—3 klíčícími vlákny, která vždy přejdou do styku s hostitelem a dávají vznik silnostěnným tmavým apresoriím, měřícím 4—5,5 × 6,5 μ (Walker) (obr. 226).



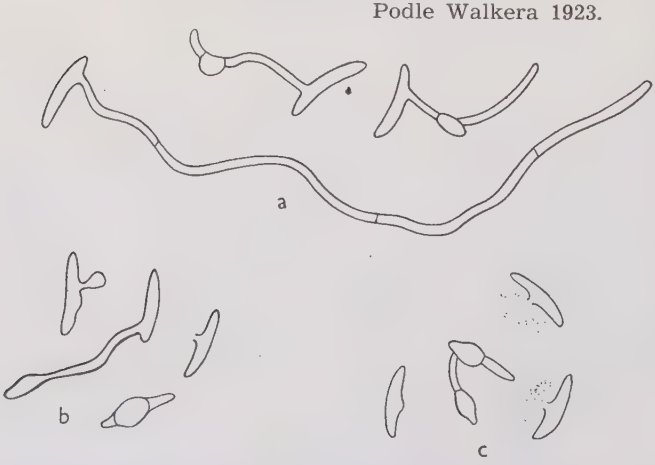
224. *Colletotrichum dematium* f. *circinans:* acervulus s konidiemi.
Podle Walkera 1923.

Přestože antraknózou bývají postiženy hlavně skladované cibule, infekce se děje již na poli. Houba pravděpodobně přetrvává v půdě v podobě stromat nebo jako saprofyt, který může po několik let volně žít bez přítomnosti hostitele. Konidie bývají sice citlivé k mrazům a vysušení, avšak ve vyschlé hmotě spor vydrží nepříznivé podmínky i několik týdnů. Nejrychleji se choroba vyvíjí a šíří v půdě při půdní teplotě mezi 20—30° C a hojnosti srážek. Za příznivých podmínek výtrusy klíčí a pronikají šupinami cibule během 24 hodin i rychleji (Walker 1921).

225. *Colletotrichum dematium* f. *circinans:* konidie.
Orig. J. B. Novák.



226. *Colletotrichum dematium* f. *circinans:* klíčení konidií a tvorba chlamydospor.
Podle Walkera 1923.



227. *Colletotrichum dematium* f. *circinans:* klíčení konidií v extraktech z cibulové slupky různě zbarvené: a) z bílé slupky, b) z červené slupky, c) ze žluté slupky.
Podle Walkera 1923.

Klíčení konidií probíhá v rozmezí 13—25° C, s optimem při 20° C. Nejlepší růst houby na agaru probíhá při 26° C. Choroba se rozvíjí při teplotě 10—32° C s optimem kolem 26° C. Konidie se tvoří jen za vlhkého počasí. Pro šíření infekce je příznivé zvláště drobné mrholení (Walker 1952).

Nákaza hostitele probíhá tak, že apresorium vytvořené z vyklíčené konidie přijde svým želatinózním povrchem do kontaktu s kutikulou, kterou infekční vlákno proniká mechanickým tlakem. Mezi kutikulou a zevní epidermální stěnou se pak vytváří mycelium, které proniká celulózními vrstvami pokožky pomocí enzymů narušujících celulózu. Obdobným způsobem proniká houba epidermis asi u 20 druhů jiných rostlin, avšak jen u některých vyvolává nekrózy (Johson 1932)

Bílé odrůdy cibule bývají chorobou vesměs silně napadány, kdežto odrůdy barevné vyka-

zují vysoký stupeň odolnosti. Toto zjištění, které uvádí již Berkeley (1851) ve svém prvním popisu choroby, bylo později ještě mnohokrát pozorováno a zavdalo podnět k intenzívnímu studiu povahy této rezistence. Walker (1918b, 1921 a 1923) zdůrazňoval, že odolnost barevných odrůd je těsně spojena se žlutým a červeným pigmentem obsaženým v suchých vnějších suknicích cibule, takže náchylnými jsou nejen bílé odrůdy cibule, ale i nezbarvené partie odrůd barevných, zvláště na krčku cibule. Své tvrzení opíral Walker (1923) hlavně o experimentální důkaz, že výtrusy houby ve vodních extraktech ze suchých barevných šupin cibule klíčily abnormálně a jejich klíční vlákna podléhala těžkým deformitám, kdežto v extraktech z běloslupkých odrůd probíhalo klíčení konidií normálně (obr. 227). Podobná korelace mezi barevnými odrůdami a jejich rezistencí k chorobě byla zjištěna i u houby *Botrytis allii* Munn, která vyvolává krčkovou hnilobu cibule (Walker et Lindegren 1924). Na základě studia chemické povahy rezistence (Walker 1923, Walker et al. 1925, 1929 aj.) byly za hlavní příčinu toxicity vodních extraktů ze suchých barevných suknic pokládány rozpustné fenolovité látky, z nichž byla později izolována kyselina protokatechová (Link et al. 1929a, 1929b, Angel et al. 1930, Walker et Link 1930) a katechol (Link et Walker 1933, Walker et Link 1935).

Později se též zjistilo, že vztah hostitele a patogena je zcela odlišný u buněk suchých zevních šupin cibule než u buněk šupin masitých, jak poukázal ve své práci již dříve Walker a Lindegren (1924). Totiž v těch případech, kdy suché barevné suknice byly odstraněny, docházelo i u barevných odrůd k snadnému napadení dužnatých suknic, jestliže suspenze houbových spor byla nanesena na neporušené místo. Houba se po infekci vyvíjela v želatinózní epidermální stěně a ještě dříve, než pronikla do buněk, pigment omezený na zevní epidermální buňky masitých šupin zmizel. Hatfield et al. (1948) pak poukázali, že se v masitých šupinách jak bílých, tak i barevných odrůd cibule nachází jiná antibiotická látka, která je toxická ke konidiím a myceliu *Colletotrichum circinans,* podobně jako i u některých jiných hub, a která je částečně těkavá.*)

Obsah těchto těkavých látek u různých odrůd cibule je odlišný a projevuje se různě ostrým čpěním jednotlivých odrůd a v souhlase s tím i rozličnou rezistencí k onemocnění, zvláště botrytidou. Přesto však ostře štiplavé odrůdy v každé barevné skupině mají i nižší výskyt antraknóz (Owen et al. 1950b) než odrůdy mírně siličnaté. I když rezistenci k onemocnění ovlivňují jak fenolovité látky v suchých vnějších šupinách barevných cibulí, tak i toxické těkavé složky v masitých suknicích všech odrůd, pro odolnost k antraknóze mají primární význam fenoly, kdežto jejich důležitost pro rezistenci k botrytidě je pouze druhotná. U houby *Botrytis allii* Munn je tento poměr obrácený (Walker et al. 1950, Owen et al. 1950b).

Ve vztahu k rezistenci jednotlivých odrůd byla sledována i dědičnost pigmentace slupky cibule a faktory ji podmiňující (Riemann 1931, Clarke et al. 1944, Jones et al. 1946).

Škodlivost. Je dána tím, že vážně bývají napadány jen bílé odrůdy.

*) Jde pravděpodobně o účinek těkavých látek z cibule, které Tokin (1951) označuje jako fytoncidy.

Ačkoliv se antraknóza vyskytuje již na poli, výnos cibule jí nebývá většinou snížen. Její důležitost je však v tom, že povrchové šupiny bývají chorobou značně znehodnoceny, takže prodejnost cibulí je značně snížena. Tato poškození vzniklá na poli se zvětšují během přepravy a skladování, takže houba za příhodných podmínek úplně ničí povrchové suknice a onemocnění vede ke scvrkávání a často i k vybíhání cibulí. Nezřídka bývá choroba příčinou nepatrné produkce semen, neboť sazenice určené pro semenné kultury podléhají při skladování zkáze. U nás bývá silné napadení bílé perlovky antraknózou hlavní příčinou, proč se nepěstují běloslupké odrůdy, přestože mají své přednosti. U barevných cibulí dochází ke škodám u těch odrůd, které mají málo vnějších ochranných šupin, jež se snadno odlupují.

Ochrana. Nejvhodnější ochranou proti antraknóze je pěstování barevných odrůd. V oblastech, kde se dává přednost odrůdám bílým, je možno snížit množství antraknózy hlavně ochranou sklizených cibulí před deštěm a rychlým sušením sklizených cibulí a sazeček (Walker 1918a). Výhodné je zavedení cirkulace suchého vzduchu (ohřátého až na 48° C) sazečkami narovnanými v přepravních laťových klecích nebo polobednách, čímž se důkladně vysuší vnější šupiny. Za těchto podmínek konidie houby brzy ztrácejí svoji životnost. Dosušená cibule má být skladována při teplotách těsně nad 0° C a při relativní vzdušné vlhkosti 65 % (Walker 1952). Pro vypěstování semene je v našich podmínkách vhodné přezimovat cibuli v půdě.

Cerkosporové usychání listů — *Cercospora duddiae* Welles
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Choroba byla poprvé popsána na česneku a brzo poté i na cibuli (Welles 1923).

Symptomy. Příznaky onemocnění u cibule se velmi nápadně liší od příznaků projevovaných chorobou na česneku. Nezřídka se stává, že na rostlině ochoří všechny listy, přičemž je na nich zřejmé různé odstupňování příznaků od lehké chlorózy až k usychání a odumírání listů. Choroba počíná kruhovitými chlorotickými skvrnami průměru 3—5 mm, které se vytvářejí převážně u listových špiček a postupně ubývají směrem k listové bázi. Časem chlorotické skvrny splývají a směrem k bázi se vytvářejí skvrny, takže listy dostávají kropenatý vzhled. Ještě později zasychají listové vrcholy, které nabývají šedohnědého zabarvení. Na jednotlivých skvrnách, které se nacházejí na listech pod těmito zaschlými partiemi, se vytvářejí hnědé centrální skvrny z odumřelého pletiva. Při silnějším napadení list většinou postupně celý zasychá a odumírá, přičemž se zbarvuje do šedohněda. Ložiska výtrusů bývají patrná většinou až na starších odumřelých částech skvrn, hlavně v jejich středu, nebo se někdy objevují jako černé drobné skvrnky na chlorotickém pletivu.

Parazit. Je detailně popsán u česneku na str. 590. Přestože se konidie a konidiofory patogena u cibule a česneku vzájemně poněkud liší svou velikostí a počtem přehrádek, není tento morfologický rozdíl ještě takový, aby opravňoval k domněnce o existenci dvou rozličných druhů houby. Na cibuli houba vytváří konidiofory rozdělené 2—3 přehrádkami, velké 47,4—165,9 × 5,1—7,9 μ a konidie se 3—12 přehrádkami, měřící 78,4—79,0 × 6,3—7,9 μ (Welles 1923). Konidie a konidiofory houby pocházející z cibule. Houbu izoloval v čisté kultuře Welles (1924).

Škodlivost a ochrana viz u česneku na str. 591.

Heterosporiové usychání listů — *Heterosporium allii* Ell. et Mart. var. *cepivorum* Nicolas et Aggéry
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

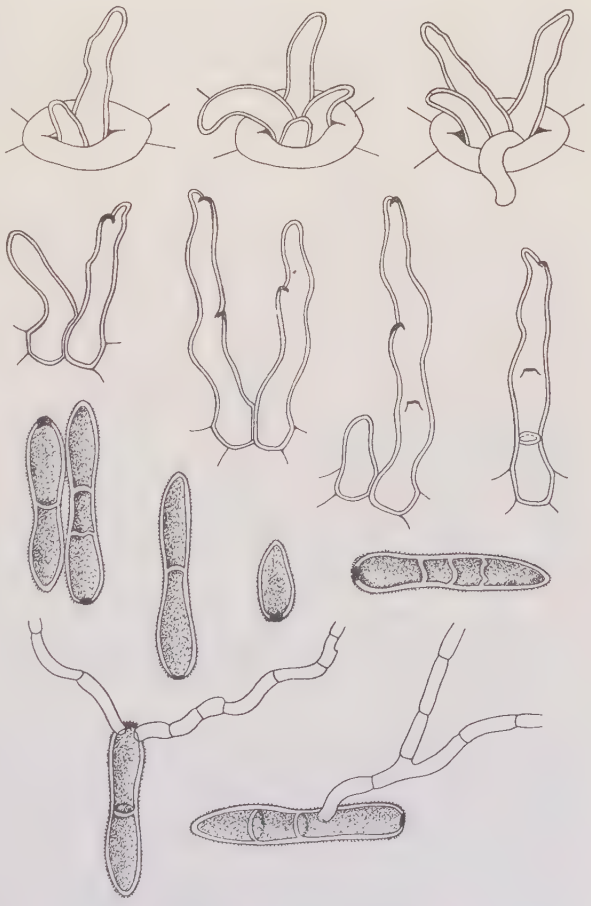
Choroba není na cibuli pravděpodobně příliš rozšířena. Její výskyt byl zjištěn v Jugoslávii (Ranojević 1910), ve Francii (Nicolas et Aggéryová 1927), ve Velké Británii (Salmon et Ware 1932, Moore 1946, 1949) a v Íránu (Khabiri 1952). U nás tato choroba zatím nebyla zjištěna.

Původce byl poprvé popsán jako *Heterosporium allii-cepae* podle nálezu Ranojeviće r. 1905 v Srbsku (Ranojević 1910). Moore (1946) pokládá tuto houbu za totožnou s *Heterosporium allii* Ell. et Mart. var. *cepivorum*, které popsali Nicolas a Aggéryová v r. 1927 ve Francii.

Za hostitelskou rostlinu je označována pouze cibule (*Allium cepa* L.).

Symptomy. Choroba se vyznačuje zasycháním listů od vrcholu a suchými eliptickými skvrnami, které bývají roztroušeny po celém listu. Tyto světle hnědé nebo žlutavé skvrny pozvolna ubývají směrem k listové bázi. Charakteristickým příznakem je olivově černý chmýřitý myceliový povlak, který se objevuje na všech zaschlých částech rostliny.

Parazit. Konidiofory vyrůstají v chomáčcích z listových průduchů; jsou uzlovité, obvykle nepřehrádkované a nesou 1—3 konidie, jejichž místům inzerce odpovídají na konidioforech drobné prohlubeninky (obr. 228). Velikost mladých konidioforů je 7,5 až 10 × 40 μ, starších až dospělých pak 7,5—10 × 90—115 μ (Nicolas a Aggéryová 1927). Ranojević (1910) uvádí, že konidiofory bývají v pozdějším vývoji přehrádkované a měří 7,5—20 × 198 μ. Konidie jsou cylindrické, 1 až 4buněčné, nejčastěji dvoubuněčné, hnědavé, jemně bradavčité, v místě přehrádky buď vůbec, nebo jen málo zaškrcené. Na jednom kraji mají výtrusy obvykle patrnou malou černou jizvu, odpovídající místu inzerce na konidioforu. Je-



228. *Heterospoarium allii* var. *cepivorum:* tvorba konidioforů a typické tvary konidií.
Podle Nicolase a Aggéryové 1927.

jich rozměry podle Nicolase a Aggéryové (1927) jsou 10—12,5 × 55—100 μ, popřípadě až 120 μ, podle Ranojeviće (1910) 9,5—20×32—76 μ, některé až 25×100 μ. Konidie houby snadno klíčí již po jednom dnu ve visuté kapce v obyčejné vodě.

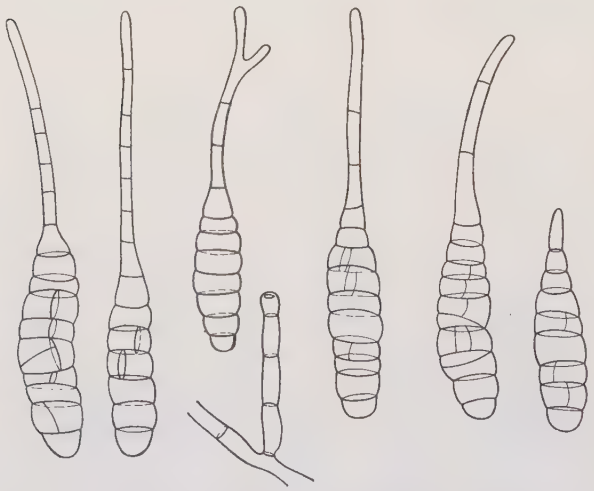
Škodlivost. Není pravděpodobně velká, zvláště bývají napadeny bílé odrůdy seté na podzim (Moore 1946).

Ochrana. Není dosud spolehlivě propracována. Nicolas et Aggéryová (1927) doporučují preventivní postřiky měďnatými přípravky.

Alternariová skvrnitost a hniloba -- *Alternaria porri* (Ell.) Neerg.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Neergaarda (1945): *Macrosporium porri* Ellis, *Alternaria allii* Nolla.

Zprávy o výskytu a škodlivosti choroby na cibulové zelenině jsou dosti kusé. Podle Walkera (1952) je choroba běžně rozšířena hlavně v jižních zavlažených oblastech. Nejvíce zpráv o napadení cibule pochází z různých států USA (Angell 1929). Nedávno byla choroba zjištěna též v Rakousku (Schmidtová 1953b).



229. *Alternaria porri:* různé typy konidií. Podle Neergaarda 1945.

První výskyt houby na rostlinách rodu *Allium* oznámil Ellis na listech póru (Cooke a Ellis 1879) a o něco později pak Thaxter (1890) na cibuli. Parazit byl poprvé popsán jako *Macrosporium porri* Ellis. Na základě taxonomických rozdílů mezi rodem *Alternaria* a *Macrosporium* (Elliot 1917) označil Nolla (1927) původce choroby nalezené na cibuli v Portoricu jako *Alternaria allii*. Podle Neergaarda (1938) jsou obě houby totožné a jsou označovány jako *Alternaria allii*. Podle Neerg.

Choroba napadá cibuli kuchyňskou (*Allium cepa* L.), cibuli zimní (*A. fistulosum* L.), pór (*A. porrum* L.) a *Allium cepa* var. *bulbellifera* (Angel 1929). Kromě na čeledi *Liliaceae* byla houba zjištěna též na měsíčku (*Calendulla officinalis* L.). Nenapadá však brambory, čímž se hlavně odlišuje od morfologicky stejné *Alternaria porri* (Ell.) Neerg. f. sp. *solani* (Ell. et Mart.), která je původcem hnědé skvrnitosti bramborových listů.

Symptomy. Počátečními příznaky onemocnění jsou malé bělavé pokleslé skvrnky, uprostřed červeně zabarvené, které se dosti rychle zvětšují. Asi za dva až tři týdny poté tyto skvrny tmavnou a na jejich povrchu jsou

vrstevnatě uspořádány masy výtrusů. Za příznivých podmínek pro rozvoj choroby se postižené stvoly v místech napadení často lámou. Na cibulích bývá někdy pozorována polovodnatá hniloba, která se většinou šíří od krčku. Hnilobná místa bývají zpočátku žlutavá až červenavá, později tmavnou od prorostlého mycelia houby. Napadené cibule postupně sesychají.

Parazit. Hyfy jsou hyalinní až tmavě olivově žluté, přehrádkované, 1—16 μ široké. Konidiofory jsou temně olivově žluté až žlutohnědé, přehrádkované. Zpravidla se nevětví, jsou vzpřímené; na přirozeném médiu se tvoří jednotlivě nebo ve svazečcích, v agarových kulturách jednotlivě buď jako postranní větve, nebo terminálně na hyfách. Konidie se vytvářejí normálně jednotlivě; na agaru se však vytvářejí velmi zřídka. Jsou hladké, podlouhle oválné, v přehrádkách zaškrcené, postupně se zužující do dlouhého nitkového zobáčku, někdy 2—3vidličnatého. Barva konidií je olivově hnědá až tmavohnědá. Výtrusy jsou 25,5—137 μ dlouhé a 10,5—37,5 μ široké, se 3—14 příčnými přehrádkami a 0—8 přehrádkami podélnými (obr. 229). Zobáček, který je 4,5—432 μ dlouhý a 2—4 μ široký, může být až 7krát příčně přehrádkovaný. Celková délka výtrusů je 40,5—561 μ. Houba dobře roste na sladinkovém a bramborodextrózovém agaru a na standardní živné půdě. (Neergaard 1945)

Období mimo vegetační dobu houba přetrvává jako mycelium v infikovaných rostlinných zbytcích nebo v podobě výtrusů. Do listů hostitele vniká stomaty nebo ranami. Infekce cibulí nastává v době sklizně obyčejně u krčku při oklešťování cibule nebo ranami kdekoliv na povrchu vnějších suknic.

Alternariová skvrnitost listů podobně jako alternariová hniloba cibulí, vyvolané houbou *Alternaria porri* (Ell.) Neerg., bývají obvykle spojeny s peronosporou [*Peronospora destructor* (Berk.) Fries.], po níž následují. Jako samostatný parazit je proto *Alternaria porri* důležitá jen zřídka — za velmi příhodných klimatických poměrů. Přestože tyto podmínky nejsou u *Alternaria porri* dosud zcela prozkoumány, zdá se, že její požadavky na klima jsou méně vyhraněné než u peronospory.

Kromě *Alternaria porri* byly izolovány z listů i z hnijících cibulí též *Alternaria tenuis* Nees. a *A. tenuissima* (Fr.) Wiltsch, avšak pokusně bylo zjištěno, že jsou mnohem méně patogenní a nebezpečné pro cibuli než první houba (Skiles 1953).

Škodlivost. Záleží hlavně v tom, že houba nezřídka dovršuje ztráty způsobené na cibuli peronosporou, a to zvláště tehdy, když podmínky pro další vývoj plísně cibulové pominuly.

Ochrana. Pro ochranu cibule v polní kultuře dosud nebyla vypracována zvláštní ochranná opatření kromě těch, která se používají proti peronospoře. Pro zabránění hnilobě ve skladišti platí všechny zákroky užívané proti botrytidě (viz str. 567).

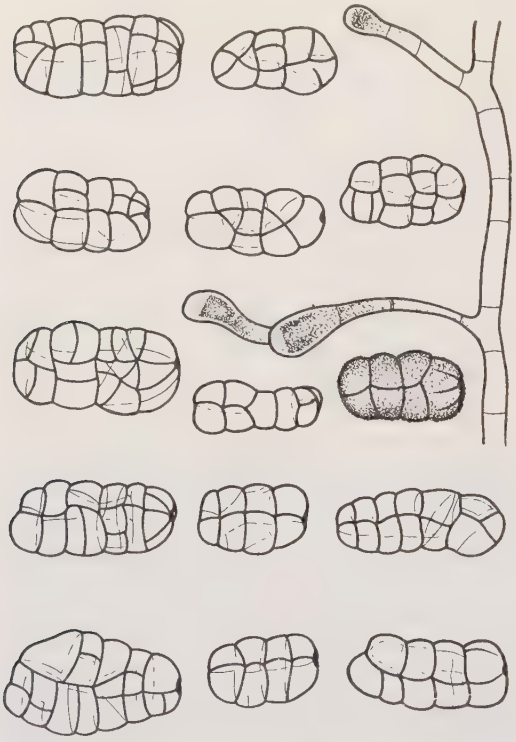
Černá skvrnitost listů — *Stemphylium botryosum* Wallr., vřeckaté stadium *Pleospora herbarum* (Pers.) Rabenh.

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Choroba je obecně rozšířena na cibuli a objevuje se po napadení peronosporou, popřípadě alternariózou. Kromě cibule (*Allium cepa* L.) napadá hlavně pór (*Allium porrum* L.).

Symptomy. Na cibuli je tato choroba charakteristická zvláště na

květních stvolech, na nichž svým černým práškovitým až plísňovitým povlakem zastírá přítomnost primárního patogena. Na listech póru patogen vytváří velké oválné světle hnědé nekrotické skvrny, které místy, zvláště na okrajích, přecházejí do bělava, uprostřed bývají zabarveny do černa a později pokryty černavým povlakem houby. Někdy listy v napadených skvrnách podléhají mokré hnilobě (Bakkerová 1953).



230. *Stemphyllium botryosum:* různé typy konidií. Podle Neergaarda 1945.

Parazit. Původce choroby viz II. díl, str. 663. Svými výtrusy (viz obr. 230) se *Stemphylium botryosum* výrazně odlišuje od *Alternaria porri* (Ell.) Neerg., která vyvolává na květních stvolech cibule příznaky někdy značně podobné. Životní cyklus houby popsal podrobně již roku 1889 Miyabe.

Houba je obecným polyfágním saprofytem a jen podřadným příležitostným sekundárním parazitem velmi nízkého stupně, a proto vystupuje samostatně jen velmi zřídka. Za vysoké vzdušné vlhkosti se objevují asi po 2 měsících na napadených místech peritecia houby *Pleospora herbarum* (Pers.) Rabenh., která je vřeckatým stadiem houby *Stemphylium botryosum.*

Škodlivost. Vzhledem k nízké patogenitě houby na cibuli (Theodoro 1922, 1923) bývá škodlivost choroby jako samostatného parazita sporná. V některých případech však může houba vyvolat nemalé ztráty na póru (Bakkerová 1953).

Ochrana. Ochrana proti peronospoře měďnatými postřiky bývá většinou zároveň ochranou proti této černi.

Fusariová bazální hniloba cibule a ostatní fusariózy — *Fusarium oxysporum* Schlecht. emend. Snyd. et Hans. a jiné druhy
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Fusariová bazální hniloba cibule, která je nejdůležitější ze všech fusariových hnilob vyskytujících se na cibuli, je rozšířena ve všech světadílech kromě Austrálie (Wollenweber et Reinking 1935). U nás se zabývali jejím studiem Tomsa (1928) a Blattný (1930).

Ve spojitosti s fusariovou hnilobou cibule byly popsány četné druhy a formy rodu *Fusarium.* Druh vyskytující se nejčastěji při této hnilobě patří do sekce *Elegans,* která byla v poslední době redukována na jediný

druh *Fusarium oxysporum* Schlecht. (Snyder et Hansen 1940). Původně byla tato houba v Japonsku popsána jako *Fusarium cepae* Hanz. (Hanzawa 1914). Další nálezy se v morfologickém popisu s touto houbou shodují nebo se od ní jen velmi nepatrně liší (Walker et Tims 1924, Link et Baileyová 1926, Tomsa 1928, du Plessis 1933) a původce bývá většinou označován jako *F. cepae*. Walker et Tims (1924) uvádějí, že tento druh je jen málo odlišitelný od *F. oxysporum* Schlecht. a *F. hyperoxysporum* Wr. a že ve srovnání s popisy Wollenwebera (1917) náleží k sekci *Elegans*. Wollenweber řadí později *F. cepae* Hanz. k *Fusarium oxysporum* Schl. jako jeho zvláštní formu (*F. oxysporum* Schl. f. 7 Wr.), kterou Rajllová (1950) označuje jako samostatnou varietu *F. oxysporum* var. *cepae*. Na základě srovnávacích prací Wollenwebera a Reinkinga (1935) a nového pojetí v systematice sekce Elegans (Snyder et Hansen 1940, Rajllová 1950 a Bilajová 1955) se ukázalo, že mnoho fusarií, popisovaných různými autory jako samostatné druhy nebo variety, patří k druhu *F. oxysporum* nebo do jeho okruhu, např. *Fusarium zonatum* (Sherb.) Wr. f. *1* Link et Bail., jehož jiným synonymem je *F. vasinfectum* Atk. var. *zonatum* Sherb. f. *1* (Lk. et Bail.) Wr. Podobně ze 6 nových druhů fusarií, které popsal Sideris (1924) na cibuli, je 5 totožných s *F. oxysporum* Schlecht.

Z ostatních druhů fusarií, které jsou podle posledního taxonomického rozboru Bilajové uznávány za samostatné druhy nebo variety, byly na cibuli pod různými jmény popsány ještě: *F. moniliforme* Scheld., *F. culmorum* (W. G. Smith) Sacc., *F. oxysporum* (Schlecht.) emend. Snyd. et Hans. var. *orthoceras* (App. et Wr.) Bilaj., *F. javanicum* Koord var. *radicicola* Wr., *F. sambucinum* Fuck. (Sideris 1924), *F. solani* (Mart.) App. et Wr. (Taubenhaus et Mally 1921, Sideris 1924 a du Plessis 1932) a *F. solani* (Mart.) App. et Wr. var. *redolens* (Wr.) Bilaj. Bilajová (1955) uvádí na cibuli kromě *F. oxysporum* Schlecht. pouze druhy *F. solani* (Mart.) App. et Wr. var. *redolens* (Wr.) Bilaj., *F. sambucinum* Fuck. a F. *avenaceum* (Fr.) Sacc. var. *anguioides* (Sherb.) Bilaj. Souvislost těchto fusarií s fusariovou bazální hnilobou není prokázána. Je pravděpodobné, že tyto druhy nebo aspoň některé z nich vyvolávají na cibuli jiné typy onemocnění, než vyvolává *F. oxysporum* Schlecht., a že mnohé bývají původci chorob pouze druhotných, popřípadě skládkových.

Okruh hostitelů druhu *F. oxysporum* je velmi široký, tím spíše, že houba žije na rostlinných zbytcích v půdě jako saprofyt. Avšak vzhledem k tomu, že patogen vytváří četné specializované formy (viz dále a na str. 64), není dosud jasno, zda forma specializovaná na cibuli napadá i jiné druhy cibulové zeleniny, popřípadě i jiné rostlinné rody. Wollenweber et Reinking (1935) uvádějí, že česnek (*Allium sativum* L.), pór [*Allium ampeloprasum* L. ssp. *porrum* (L.) Regel] a šalotka (*A. ascalonicum* Str., Mansf.) trpí bazální hnilobou kořenů jen v silně zamořených půdách, kdežto pažitka (*A. schoenoprasum* L.) se zdá být imunní. Anliker (1938) zjistil na pažitce napadení druhem *F. vasinfectum* Atk. var. *zonatum* Sherb., které je s *F. oxysporum* totožné. Bilajová uvádí, že specializovaná forma pro cibuli (*F. oxysporum* Sch. em. Snyd. et Hans. f. *cepae* Bilaj.) vyvolává kromě hniloby cibule též vadnutí rajčat.

231. Ochoření kořínků cibule fusariózou. Orig. J. B. Novák.

232. Fusariová hniloba cibule. Na průřezu cibule je patrný povlak houby, vyrostlý druhý den po rozkrojem cibule. Napadená pletiva jsou zahnědlá, polovodnatá. Orig. J. B. Novák.

Ostatní druhy rodu *Fusarium*, které byly uvedeny dříve, mívají obvykle dosti široký okruh hostitelů, jak uvádí např. Wollenweber et Reinking (1935) nebo Bilajová (1955).

Symptomy. Na poli se onemocnění projevuje žloutnutím a odumíráním listů od vrcholu, které za příznivých podmínek probíhá poměrně rychle. Po vytažení cibule z půdy je možno zjistit na její bázi, že většina kořenů hnila a že podpučí cibule je na povrchu přikryto bělavým plísňovitým povlakem (obr. 231), který se rozrůstá na povrch shnilých částí suchých šupin. Hniloba postupuje od báze suknic nahoru, což je dobře patrné na podélném řezu cibulí. Všechna napadená pletiva jsou polovodnatá, zahnědlá (obr. 232). Postup této hniloby je poměrně pomalý, takže se u rostlin, které byly infikovány nedlouho před sklizní, choroba projeví až ve skladišti. Zde často hniloba přispívá k předčasnému vybíhání cibulí. Houba může infikovat rovněž semeno (Tomsa 1928) a vyvolat odumírání rostlin při vzcházení (Davis et Reddy 1932), popřípadě může být příčinou tracheomykozy (vadnutí) mladých rostlin (Tomsa 1928).

Parazit, *Fusarium oxysporum* Schlecht. emend. Snyd. et Hans je popsáno na str. 62.

Druh *F. oxysporum* Schl. em. Snyd. et Hans. je značně fyziologicky přizpůsobivý a morfologicky proměnlivý. Vytváří značné množství specializovaných forem, které jsou více nebo méně specializovány na napadení určitých druhů vyšších rostlin a které ve vztahu k těmto hostitelským rostlinám vykazují různý stupeň patogenity (Bilajová 1955).

Přestože specializované formy houby *Fusarium oxysporum* patří většinou mezi vaskulární (cévní) parazity, kteří bývají zařazováni mezi původce vadnutí, forma napadající cibuli invaduje kortikální pletiva a vyvolává jejich hnilobu. Patogen je usídlen v půdě a proniká do rostlin kořínky. Infekce je usnadněna poraněním a drobnými rankami, jež pocházejí od půdních škůdců, nebo je podporována předchozí invazí jiného patogena, jakým bývá často *Pyrenochaeta terrestris* (Davis et Henderson 1937).

Vztah prostředí, zvláště půdní a vzdušné teploty a vlhkosti, k výskytu a k rozšíření choroby na poli i ve skladišti studoval podrobně Walker et Tims (1924). Bylo pokusně prokázáno, že ačkoliv na agaru roste houba v rozmezí 4—35° C s optimem při 28—32° C, infekce v půdě nastává za teplot 15—32° C, přičemž nejrychleji postupuje při 28—32° C; při teplotě půdy 12° C se choroba nevyskytovala. Naproti tomu různá půdní vlhkost postup choroby buď vůbec neovlivňovala, nebo ho ovlivňovala jen zcela nepatrně. Výsledky pokusů s půdní teplotou souhlasí s výskytem choroby na poli. V přírodě je choroba nejvíce rozšířena a je nejnebezpečnější v oblastech, kde rostliny jsou před dozráním vystaveny vysokým půdním teplotám. Nadzemní část rostliny může za těchto okolností již během 1—2 týdnů odumřít.

Nastává-li infekce teprve v období sklizně, šíří se nákaza ve skladišti podle toho, za jakých teplot je cibule skladována. Nejrychleji postupuje hniloba při 20° C a teplotách vyšších, kdežto při 15° C je postup choroby již pomalý. Při 3° C postupuje hnití jen velmi pomalu, avšak cibule jsou stimulovány k předčasnému vybíhání.

Infekce semene*) podle názoru Tomsy (1928) závisí na povětrnostních poměrech v období květu a záhy po odkvětu a v době vývinu semene a je podporována deštivým počasím.

Škodlivost. Je v různých oblastech různá a je dána tepelnými podmínkami, za nichž cibule roste a dozrává. Značné škody bývají chorobou způsobovány zvláště ve Španělsku a v jižní Francii. V mírnějších oblastech dochází zpravidla k větším škodám jen tehdy, pěstuje-li se cibule častěji na stejných pozemcích. V našich podmínkách choroba nezpůsobuje vážné škody, a pokud se u nás napadení semene houbou vyskytlo ve větším množství, šlo podle zjištění Tomsy (1928) a Blattného (1930) zpravidla o osivo cizí provenience.

Ochrana. Zvláštní ochranné zákroky proti fusariozám cibule se zatím neosvědčily. Walker (1952) doporučuje podobná opatření jako proti botrytidě. Vynechání cibule v osevním postupu po několik let je nutné tam, kde se choroba vyskytla ve vážnější míře. Dezinfekce osiva suchými rtuťnatými mořidly není zcela účinná ani proti případné nákaze semen (Tomsa 1928).

*) Blattný (1930) zjistil, že kromě druhu *F. cepae* (= *F. oxysporum* Schlecht), zjištěného Tomsou, mohou vyvolat semennou infekci též jiné blíže neurčené druhy rodu *Fusarium*.

233. Cibule napadená houbou *Sclerotium cepivorum* s vytvořeným shlukem drobných sklerocií při vrcholu. Orig. J. B. Novák.

Bílá sklerociová hniloba — *Sclerotium cepivorum* Berk.
Fungi imperfecti, Mycelia sterilia

Syn. podle Walkera (1952) a Whetzela (1945): *Sphacelia allii* Vogl., *Stromatinia cepivorum* Berk. (Wh.)

Choroba je pravděpodobně rozšířena ve většině evropských zemí, kde se cibulová zelenina pěstuje. Na cibuli je rozšířena hlavně v západní Evropě, ponejvíce v Anglii, Holandsku a ve Francii (Walker 1924a), a v různých státech USA (Walker 1952), na česneku převážně v jižní Evropě, hlavně ve Španělsku a v Itálii*) (Walker 1924a, 1924b), kde též způsobuje nejvíce škod. Kromě toho se choroba vyskytuje též v SSSR (Matzulevitch 1932), v Egyptě (Nattrass 1931) a na Kypru (Nattrass 1933), v Austrálii, v jižní Africe, na Ceylonu, Kanárských ostrovech (Walker 1952), v Argentině (Marchionatto 1933) a v Brazílii (Brandao 1942). U nás byl první výskyt choroby zaznamenán na Slovensku v roce 1929 (Novák S. 1930).

Houbu poprvé popsal Berkeley (1841) v Anglii jako sterilní mycelium pod názvem *Sclerotium cepivorum*. Voglino (1903), který studoval patogena detailně, popsal tvorbu konidií a houbu označil jako *Sphacelia allii*. Whetzel (1945) zařadil houbu k rodu *Stromatinia* Boud. a označil ji jako *Stromatinia cepivorum*, aniž prokázal tvorbu vřeckatého stadia. Walker (1931) a Bremer (1934) poukázali, že *Sclerotium cepivorum* není sklerociovým stadiem cibulové botrytidy, jak se též někdy předpokládalo.

K okruhu hostitelů této houby patří cibule (*Allium cepa* L.), česnek (*A. sativum* L.), šalotka (*A. ascalonicum* L.), pór [*A. porrum* (L.)] a zimní cibule (*A. fistulosum* L.).

Symptomy. Mohou se na rostlinách objevit během vegetace kdykoliv, jestliže podmínky prostředí jsou příznivé pro rozvoj choroby. Prvním příznakem choroby bývá obvykle postupné žloutnutí listů od vrcholu, které bývá nezřídka následováno i jejich odumíráním. Napadené rostliny, zvláště mladá cibule, mohou někdy poměrně rychle zvadnout a pak se brzo zhroutí, kdežto jindy chřadnou pozvolna několik dní až týdnů, podle toho, jak se uplatňují vnější faktory. Na nemocné rostlině vytažené z půdy je možné shledat, že kořeny a báze šupin hnijí a bývají nezřídka pokryty a rozrušovány bělavým moučnatým až jemně bavlnkovitým houbovým myceliem,

*) Zde se na cibuli většinou nevyskytuje nebo jen zřídka.

které pokrývá rovněž povrch cibule. Onemocnělé kořeny obvykle odumírají, šupiny jsou částečně vodnaté a jejich bazální části měknou, popřípadě odpadávají. Na povrchu onemocnělých partií nebo pod suchými suknicemi se z mycelia houby velmi brzo vytvářejí drobná kulatá černá sklerocia, tzv. sclerotuli (Whetzel 1945), která bývají velká asi jako špendlíková hlavička (obr. 233). Těmito příznaky na cibuli se choroba podobá hnilobám vyvolaným botrytidami, avšak mycelium je bělejší a sklerocia mnohem menší než u houby *Botrytis*. Myceliový povlak houby upomíná též někdy na fusariózu. Choroba je nejpodobnější hnilobě vyvolané příbuznou houbou *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) De Bary, známou u jiných druhů zelenin, která však vytváří větší sklerocia.

Parazit. Na pletivech hostitele a na agaru houba vytváří bílé bavlnkovité mycelium. Voglino (1903) popsal tvorbu sporodochií s hyalinními konidiofory 40—50 μ dlouhými, které nesly drobné, kulovité, hyalinní konidie, mající v průměru 3—4,5 μ (*Sphacelia allii* Hyl.). Tato konidiová forma nebyla pozdějšími badateli potvrzena (Walker 1924b), i když Cotton et Owen (1920) poukázali na tvorbu mikrokonidií, které připomínaly obdobné výtrusy, známé u některých druhů rodu *Sclerotinia*, kde slouží jako samčí gamety. Okolnost, že se nepodařilo pozorované mikrokonidie přivést ke klíčení, byla hlavním důvodem, proč byla popisována existence konidiového stadia houby. V poslední době byla zjištěna tvorba mikrokonidií v agarové kultuře houby (Asthana 1947, Tims 1948). Asthana (1947) poukázal, že se tyto výtrusy tvoří výlučně na miskách s kulturou starou 3—4 týdny. Tvorba vřeckatého stadia nebyla dosud pozorována. Sclerocia, která se zpravidla vytvářejí ve velkém počtu na vnějších suknicích cibule a nezřídka splývají, se vyskytují u některých kmenů houby vzácně. Jednotlivé kmeny, které byly izolovány z onemocnělé cibule, šalotky a česneku, se liší nejen počtem sklerocií, ale i charakterem růstu houby, zvláště zbarvením a množstvím vytvářeného mycelia a patogenitou (Tims 1948).

Při umělé kultivaci *Sclerotium cepivorum* dobře roste při dosti širokém rozmezí pH na fazolovém agaru Bacto a v Czapkově roztoku, ačkoliv v Richardově roztoku byl růst značně omezen mezi pH 2—7 (Tims 1948).

Houba přezimuje v půdě, z níž napadá nové rostliny. Může ovšem také přetrvávat v cibulích, a tak být přenášena na dlouhé vzdálenosti na pozemky dosud nezamořené. Je zajímavé, že patogen přetrvává po dlouhé období bez jakéhokoliv známého sporulačního stadia. Za vhodných podmínek vlhkosti a teploty sklerocia klíčí ve větvené hyalinní mycelium, které rychle roste. Walker (1926a), který studoval vztah půdní teploty a vlhkosti k chorobě, stanovil pro růst houby na agaru rozmezí mezi 4 až 30° C s optimem při 20—24° C, ačkoliv houba roste téměř stejně při 15 až 20° C. V pokusech s konstantní půdní teplotou se houba vyvíjela nejrychleji v rozmezí 10—20° C. Při teplotě půdy 22° C kleslo procento infikovaných rostlin a rovněž rychlost vývoje choroby se značně zpomalila. Jestliže teplota půdy dosáhla 24° C nebo více, zůstávají rostliny zdravé i v silně zamořené půdě, což znamená, že se houba prakticky zastavuje v růstu při horní hranici své optimální teploty pro růst v čisté kultuře. Pokusy, při nichž se cibule pěstovala za poměrně konstantní vlhkosti, prokázaly, že největší vývoj choroby nastává, jestliže půdní vlhkost je udržována kolem 40 % vodní sorpční kapacity. Při 20 % této kapacity byl růst cibule velmi pomalý a choroba byla redukována, podobně jako při 60 % a 80 % vodní sorpční kapacity půdy, kdy infekce značně ustoupila při urychleném růstu cibule (Walker 1926a).

Rozdíly půdní vlhkosti a teploty mohou mít v přírodních podmínkách

přímý vliv na výskyt choroby. Podle pozorování v Evropě a na základě vykonaných zkoušek vystupuje houba nejničivěji v mírně teplých půdách (15—18° C), kdy se vlhkost půdy pohybuje kolem 40 % vodní sorpční kapacity a je nejpříznivější pro šíření houby (Walker 1926a). Tím je možno vysvětlit též zjištění, že bílá hniloba cibule, která se v Evropě vyskytuje všeobecně, docela chybí v teplých oblastech Španělska, avšak silně se vyskytuje např. v chladnější, hornaté česnekářské oblasti této země. O rozhodujícím vlivu půdní teploty a vlhkosti na napadení cibule svědčí např. též to, že se v USA choroba nevyskytuje v severních cibulářských oblastech, kde se teploty v druhé polovině vegetace pohybují nad optimálním bodem, nýbrž v teplých oblastech jižních (např. Louisiana), kde se cibule pěstuje v zimních měsících a kde je pro vývoj choroby optimální teplota po celé vegetační období — přes zimu (Walker 1924b, 1926a, 1952).

Sclerotium cepivorum přetrvává naživu po několik let v půdě v nepřítomnosti hostitele na odumřelém organickém materiálu (Walker 1924a, b) a může půdu zamořit na dlouhou dobu. Tak např. Ogilvie a Hickman (1938) poukázali, že i po 8 letech, kdy cibulová zelenina nebyla na pozemku pěstována, byla půda ještě zamořena, a došlo k dosti silnému napadení cibule. Pěstováním cibulí v půdních válcích technikou Cholodného Scott (1956a) prokázal, že *Sclerotium cepivorum* spíše žije na kořenech rostlin než přímo v půdě. Houba se šíří na poli totiž mnohem rychleji kontaktem kořenů blízko sebe pěstovaných rostlin než půdou u rostlin, které jsou od sebe vzdáleny. U rostlin rostoucích blízko sebe klesá nákaza cibulí nepřímo úměrně se vzdáleností kořenů jednotlivých individuí (Scott 1956b). Coley-Smith a Hickman (1957) v dalších pokusech poukázali, že kořenové sekrety z cibule, šalotky a póru stimulovaly vyklíčení sklerocií houby do vzdálenosti 1 cm.

Přestože v laboratorních podmínkách roste houba většinou v širokém rozmezí pH, chorobou zamořené půdy bývají obvykle kyselé, s pH 5—6,3 (Tims 1948). Na různou náchylnost některých odrůd cibule poukázali Ogilvie a Walton (1941).

Škodlivost. Projevuje se buď v napadení a odumírání rostlin na poli, nebo při pozdní infekci hnilobami cibulí při skladování. Intenzita škod je podmíněna hlavně vhodnou půdní teplotou a vlhkostí (viz str. 563). U nás je bílá sklerociová hniloba poměrně málo rozšířena (neboť nejsou podmínky pro její šíření) a bývá nezřídka zaměňována s botrytidou. V některých státech (viz dříve) bývá však velmi vážnou a obávanou chorobou.

Ochrana. Vzhledem k zamoření půdy sklerociemi bývají doporučována všeobecná hygienická opatření, směřující k eliminaci ohnisek nákazy, tj. pěstování cibulovin jen po víceleté přestávce v osevním postupu a výběr vhodných půd. Tak např. Nattrass (1933) doporučuje desetiletý osevní postup. Campacci (1946) přikládá důležitost ničení a spalování nemocných rostlin ihned, jakmile se choroba projeví na lodyhách, a zároveň upozorňuje, že se cibule nesmí pěstovat na těžkých a podmočených půdách. Vápnění půdy k úpravě pH na hodnotu kolem 7,0 redukuje sice výskyt onemocnění, nezabraňuje však chorobě docela. Tims (1947, 1948) proto doporučuje vápnit dávkou 12—17 q hašeného vápna na 1 ha.

Účinek různých chemických látek na parazita popisuje např. Asthana (1945), Booer (1945, 1950) aj. Poměrně dobrých výsledků bylo dosaženo

s některými fungicidy, aplikovanými k rostlinám do půdy. Tak např. Tims (1947, 1948) doporučuje zálivku 2% roztokem sublimátu nebo Semesanem (p-hydroxy-m-chlorfenylmerkurihydroxyd) v množství 6 g/l kolem rostliny. Leach et Seyman (1957) doporučují pro účinné potírání choroby na česneku dávku 13½ kg $HgCl_2$ nebo 27 kg pentachlornitrobenzenu na 1 ha při aplikaci ve formě postřiku do řádků (brázdek) s vysázeným česnekem. Kalomel, užitý obdobně a ve stejné dávce jako sublimát, se ukázal méně účinným. Pentachlornitrobenzen účinkoval i tehdy, jestliže byl užit jako poprach nebo jestliže jím byly dezinfikovány česnekové stroužky. Při dávce, která se rovnala 1 % váhy ošetřovaných stroužků, byla infekce sice redukována na stroužcích, nikoliv však na krčku česnekové cibulky (Leach et Seyman 1957). Podobně bylo dosaženo dobrých výsledků při namáčení cibulových sazeček před přesazováním do kaše získané z 480 g kalomelu a 210 ml vody (Booer 1946), kdežto rozhození kalomelu naširoko ve formě poprachu bylo méně účinné. S dezinfekcí osiva byly učiněny rovněž různé zkušenosti. Tims (1948) pokládal moření semene za neúčinné, kdežto Croxal a spol. (1953) a Wiggel (1956) doporučují mořit semena kalomelem, zvláště když je půda podezřelá ze zamoření houbou.

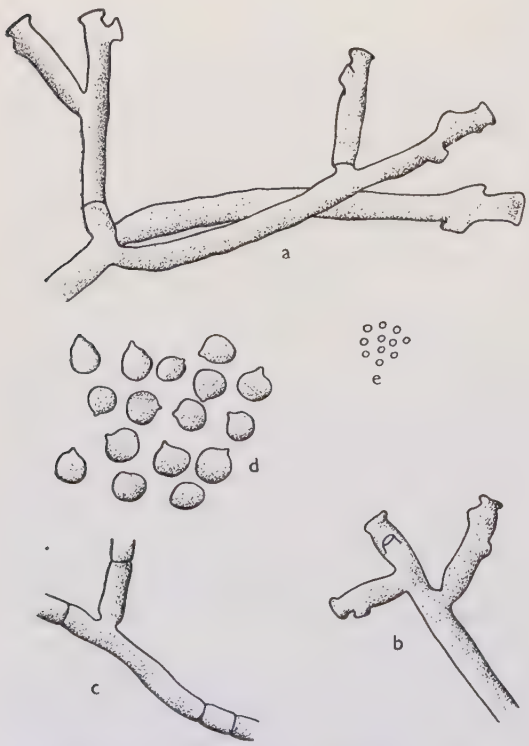
Botrytidy cibule — *Botrytis* spp.

Kromě plurivorní houby *Botrytis cinerea* Pers. škodí na cibulové zelenině ještě další zástupci imperfektního rodu *Botrytis*, a to *B. allii* Munn, *B. byssoidea* Walker a *B. squamosa* Walker (Walker 1925a). Tyto houby infikují rostliny většinou již během vegetace nebo při sklizni a vyvíjejí se obvykle až při skladování, kdy teprve dochází k projevu choroby. Na jednotlivých cibulích se všechny tyto druhy šíří od krčkové části a mohou vyvolávat tzv. krčkové hniloby. Jestliže během vegetace je delší dobu počasí příznivé pro šíření parazita, bývají napadány též rostliny na poli, v různých růstových fázích. U nás trpí botrytidou v polních kulturách spíše česnek (*Allium sativum* L.), kdežto na cibuli (*Allium cepa* L.) se vyvíjí většinou skládková forma hniloby.

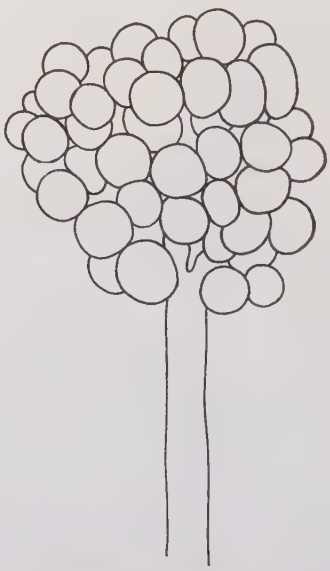
Ztráty způsobené botrytidami na skladovaných cibulích bývají zaviněny hlavně druhem *Botrytis allii* Munn a pak houbou *Botrytis cinerea* Pers. (Croxal 1946). *Botrytis allii*, která je nejčastějším původcem krčkových hnilob (Walker 1952), bývá často pokládána za typickou skládkovou chorobu cibule, přestože infekce vzniká obvykle již na poli (Nicolaisen et Scupin 1947, Kotte 1952) a houba může napadat též květní stvoly a okolíky (Blodgett 1946). *Botrytis loyssoidea* a *B. squamosa*, přestože byly izolovány ze skladovaných cibulí (Walker 1925b, 1926b), napadají nezřídka i listy hostitele v kulturách (např. Page 1953, Viennot-Bourgin 1952a, 1952b a Yamamoto et al. 1956).

Botrytidy jsou rozšířeny v různé intenzitě prakticky všude, kde se cibulová zelenina pěstuje. Jednotliví původci choroby bývají však v různých oblastech nestejně zastoupeni. Krčková hniloba cibule, vyvolaná blíže neoznačenou houbou z rodu *Botrytis*, byla popsána poprvé Sorauerem v Německu (Sorauer 1876, 1886). Za původce této choroby byla různými autory pokládána většinou *Botrytis cinerea* Pers. nebo některé jiné druhy

rodu *Botrytis*, např. *B. cana* (Pers.) Fr., *B. parasitica* Cav. aj. (Hellmers 1943). Munn (1917), který se věnoval podrobnému studiu botrytidy na cibuli, poznal, že choroba je vyvolávána novým, dosud nepopsaným druhem rodu *Botrytis*, který byl označen jako *B. allii*. To bylo potvrzeno též dalšími pracemi Walkera (1925a, 1926b) a později Hellmerse (1943). Za sklerociové stadium této houby bylo různými autory nezřídka mylně pokládáno *Sclerotium cepivorum* Berk., avšak Walker (1926b, 1931), Bremer (1934) a jiní poukázali, že *Sclerotium cepivorum* netvoří nikdy konidiové stadium v rodě *Botrytis*. Jako další možné původce krčkové hniloby cibule popsal Walker (1925b) ještě nové druhy, a to *Botrytis byssoidea* a *B. squamosa*. Přestože Siemazsko (1929) uvádí, že morfologické rozdíly mezi *Botrytis allii* a *B. byssoidea* uváděné Walkerem jsou příliš jemné a nedostatečně přesvědčivé, Hellmers (1943) aj. uznávají oprávněnost těchto samostatných druhů. U druhu *Botrytis squamosa* Walkerovy nálezy potvrdil Hickman a Ashworth (1943). Hellmers (1943) prokázal infekčními pokusy, že cibule a šalotka mohou být napadány rovněž druhem *B. globosa* Raabe, který se v přírodě vyskytuje na *Allium ursinum* L. Jako vřeckaté stadium této houby označil Buchwald (1953) druh *Botryotinia globosa* (syn. *Sclerotinia globosa*) (obr. 234, 235).



234. *Botrytis globosa:* a, b) rozvětvené konidiofory, c) rozvětvená hyfa, d) konidie, e) mikrokonidie.
Podle Hellmerse 1943.



235. *Botrytis globosa:* typický konidiofor s konidiemi.
Podle Hellmerse 1943.

Symptomy. Symptomy jednotlivých botrytid jsou uvedeny zároveň s popisem parazitů zvlášť u jednotlivých patogenů.

Všichni původci krčkových hnilob cibule *B. allii, B. byssoidea* a *B. squamosa* dobře rostou na standardních umělých kulturách, na nichž se vzájemně snadno rozpoznávají podle charakteristického růstu. Typické znaky jednotlivých druhů na bramborodextrózovém agaru při pokojových teplotách jsou uvedeny u popisu jednotlivých původců.

Houby vyvolávající krčkové hniloby cibulí přezimují jako sklerocia v půdě nebo v cibulích. Zdrojem nákazy bývají nezřídka poškozené zkažené cibule nebo rostlinné zbytky, na nichž žije houba saprofytně. Cibule bývají infikovány obvykle během sklizně nebo i dříve, jestliže vlhké počasí předcházelo sklizni. Infekce se děje konidiemi roznášenými větrem, které klíčí ihned, jakmile přišly do styku s vlhkým prostředím. Kdežto houba je schopna růst v širokém tepelném rozmezí a v rozsahu těchto teplot tvoří konidie a klíčí, infekce cibule má nejlepší podmínky za teplot mezi 15 až 20° C. K infekci přispívá vysoká vlhkost, která podporuje též snadné šíření nákazy dotykem cibulí ve skládce.

Krčkové hniloby se epidemicky šíří za vlhkého a chladného počasí před sklizní a během sklizně. Horké, suché počasí zastavuje růst těchto hub a působí též rychlejší zrání cibulí, takže krčky rychle zaschnou ještě dříve, než nastane infekce nebo než nákaza postoupí do vnitřních částí cibule.

Všechny odrůdy cibule nejsou ke krčkovým hnilobám stejně náchylné. Na extrémní náchylnost bílých odrůd poukázal již Sorauer (1886). Walker et Lindegren (1924), Hatfield et al. (1948) a Owen et al. (1950a, b) poukázali, že rezistence jednotlivých odrůd k původcům krčkových hnilob závisí na stejných faktorech jako odolnost cibule proti antraknóze (viz str. 553). Zvláště velký význam mají těkavé látky, jež vyvolávají čpění cibule. Odrůdy s ostřejší chutí bývají odolnější.

Škodlivost. Ve vlhkých letech, zvláště v období sklizně, bývá škodlivost botrytidy značná; projevuje se však většinou až na skladovaných cibulích. Někdy mohou původci botrytidy vyvolávat poškození listů a květních stonků a tím i snižovat kvalitu osiva a redukovat jeho výnos (Yarwood 1938, Blodgett 1946), popřípadě být příčinou padání klíčenců (McKeen 1951, Page 1955a). *Botrytis squamosa* působí zpravidla menší ztráty ve srovnání s *B. allii* a *B. byssoidea,* neboť její šíření je pomalejší.

Ochrana. Velkou důležitost mezi ochrannými zákroky proti krčkovým hnilobám cibule mají různé metody agrotechnické (např. výběr barevných odrůd, vhodné zařazování v osevním postupu, vhodná výživa (Osnická 1957). Sklízí se teprve tehdy, kdy krček cibule je dobře zaschlý. Sklizené cibule je nutno chránit před mechanickým poškozením, zvláště v okolí krčku. Jestliže se muselo sklízet za vlhkého a chladného počasí, při němž mohlo dojít k nákaze, vyplácí se umělé sušení cibule, které prozkoušel Walker (1925b). Nejvhodnější je sušení proudícím suchým vzduchem teploty 37—48° C, které může zabránit krčkové hnilobě, je-li dosud v počátečním stadiu (Walker 1952). Van Doorn (1955) uvádí, že sušení (při 35—40° C) může být účinné jen tehdy, jestliže je provedeno mezi 7.—10. dnem po sklizni, kdy listy byly ještě zčásti zelené. Cibule sušené dříve bývají totiž příliš vlhké, než aby mohly důkladně zaschnout, a při zdržení zákroku přes 10 dnů nastává riziko, že do cibule vnikne houba

236. Cibule napadená houbou *Botrytis cinerea*.
Orig. J. B. Novák.

dříve, než krčková pletiva vyschnou. Skladovaná cibule se má uchovávat při teplotách těsně nad 0° C a relativní vzdušné vlhkosti kolem 65 %. Důležitost skladování cibule v suchu byla potvrzena mnohými pokusy (např. Ken Knight 1944, Jamalainen 1952, Wallace a Hickman 1945, Wright et al. 1935, Osnická 1957). Jsou-li vhodné podmínky pro šíření nákazy, doporučuje Croxal (1946) sklízet cibuli ještě před napadením natě houbou.

Z chemických prostředků doporučuje King (1955) postřik měďnatým vápnem (Cu oxychlorid + Cu sulfát) v množství 240 l/ha. Podle pokusů, které konal Page (1955b), se osvědčují postřiky na list prováděné ethylen-bis-dithiokarbamáty (např. Manzatem v množství 2¼ kg/ha, Zinebem) a jinými organickými fungicidy (např. Vancidem F-995 N, Orthocidem 50 N s Kaptanem). S výhodou bylo proti *Botrytis allii* a *B. cinerea* použito též antibiotika griseofulvinu (Aytoun 1956).

Šedá hniloba — *Botryotinia fuckeliana* (De By.) Wh., konidiové stadium *Botrytis cinerea* Pers. ex Fr.*)
Třída *Ascomycetes*, řád *Helotiales*

Botrytis cinerea, která má velmi široký okruh hostitelů, se může vyskytovat pravděpodobně na všech druzích rodu *Allium*.

Symptomy. Šedá hniloba se projevuje charakteristickým konidiovým šedohnědým porostem na povrchu cibulí (obr. 236), popřípadě též vytvářenými černými sklerociemi. Detailně jsou popsány na str. 79. Od symptomů krčkových hnilob, které zachvacují hlavně krčková pletiva cibule, se šedá hniloba odlišuje hlavně tím, že její původce může napadat kteroukoliv část cibule.

Ostatní popisy viz na str. 78.

Šedá krčková hniloba — *Botrytis allii* Munn
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Botrytis allii Munn se vyskytuje pravděpodobně ve všech oblastech, kde se pěstuje cibule. Byla zjištěna na cibuli (*Allium cepa* L.) šalotce (*Allium ascalonicum* Str., Mansf.) a na česneku kuchyňském (*A. sativum* L.).

---

*) Na příslušnost houby *B. cinerea Pers.* k vřeckaté formě *Botryotinia fuckeliana* (De By.) Wh. poukázal Groves a Lowelanot (1953).

Symptomy. Napadení houbou se projeví na cibulích obvykle až po sklizni. Prvním ukazatelem choroby je měknutí napadených suknic, které dostávají v místech, kde probíhá onemocnění, vzhled jakoby po uvaření. Onemocnělé partie, které bývají ostře ohraničeny od oblastí zdravého pletiva, se postupně zbarvují do šeda a později šedohněda, jak se mycelium vyvíjí uvnitř suknic. Později se na povrchu napadeného místa, obvykle pod povrchovými suchými šupinami, objevuje kompaktní šedá myceliová hmota, z které se za humidních podmínek vytváří ihned velké množství konidií. Tento charakteristický houbový povlak se velmi často utváří v místech infekce, která nastává obyčejně pletivy krčku*), ačkoliv nezřídka může nastat i ranami na bázi nebo po straně cibule.

Z místa infekce se choroba šíří nejrychleji po šupinách, které byly původně infikovány na krčku, obvykle masitými suknicemi, které hnědnou. Rozrůstání houby ze šupiny na šupinu je mnohem pomalejší. Na průřezu částečně shnilou cibulí se choroba projevuje zřetelným vodnatěním parenchymatického pletiva suknic a mírným scvrkáváním přilehlých partií. Na vnějším povrchu shnilých šupin se vytvářejí sklerocia, která se zpočátku jeví jako pouhá kompaktní masa mycelia a která později dostává vzhled nepravidelných nebo sférických tmavých tělísek, měřících v delším průměru 1—5 mm. Hnijící cibule nezřídka předčasně vybíhají, a protože se z pletiv uvolňuje voda, scvrkávají se a dostávají mumiový vzhled.

Botrytis allii (podobně jako *B. byssoidea*), přestože primárně parazituje na masitých šupinách cibule, může vyvolávat rovněž bělavé nekrotické skvrnky na listech, květních stvolech a může napadat i okolíky (Blodgett 1946).

Parazit. Mycelium *B. allii* je větvené, přehrádkované, v mládí hyalinní, stářím se většinou zbarvuje temně hnědě. Vzdušné hyfy mají vzhled kouřově šedé hmoty, avšak pouze v konidioforech se buněčné stěny zbarvují sytě hnědě. Jednotlivé hyfy mají 4,5—9 μ v průměru. Mycelia vytvářejí četná apresoria, která jsou většinou tvořena opakovaným větvením hyf a jeví se jako ztlustliny na vrcholech hyf, mající hustší cytoplazmu než ostatní hyfy. Buněčné stěny apresorií jsou tmavěji zabarveny.

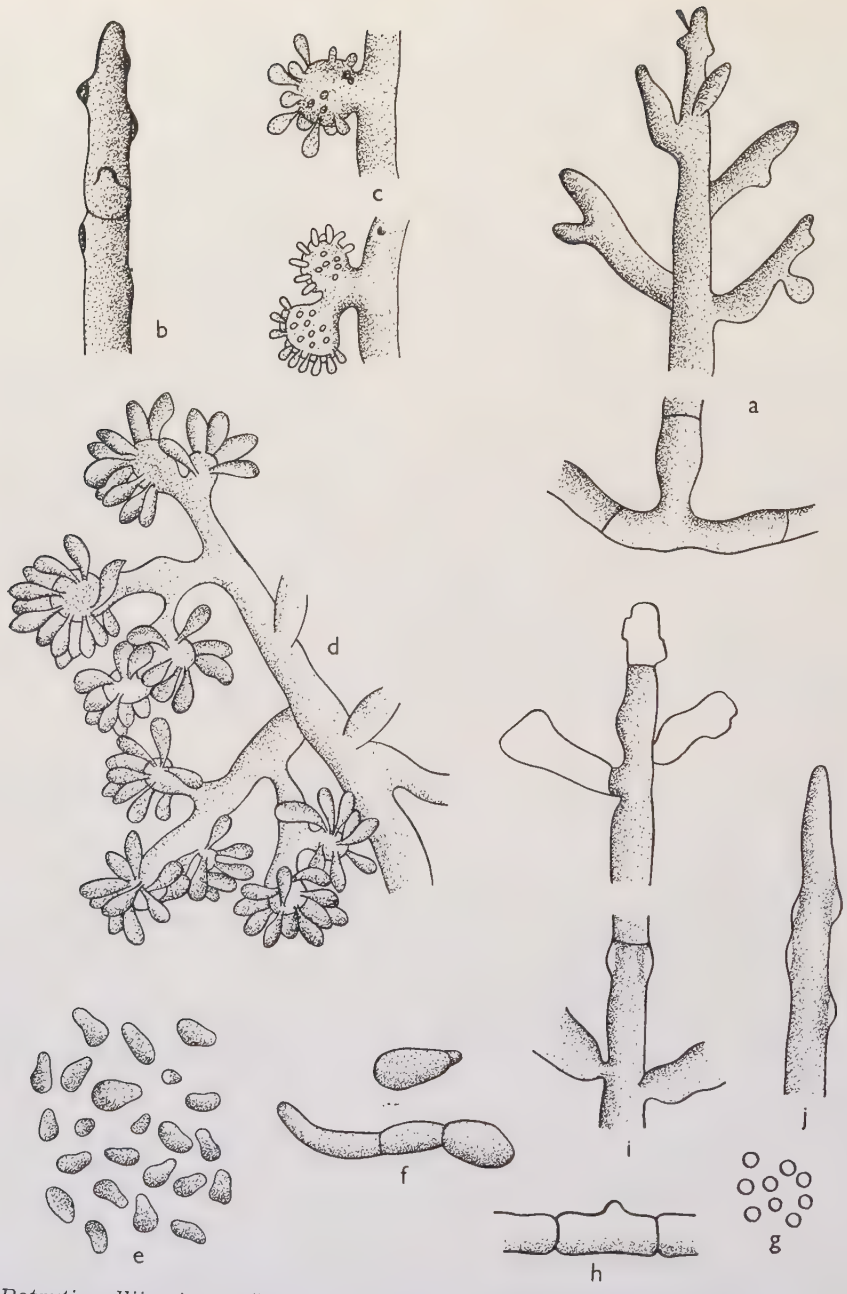
Konidiofory se tvoří na povrchu substrátu. Jsou až 1 mm dlouhé, hyalinní, později tmavnou. Růstový vrchol zůstává obvykle bezbarvý. Většinou se nevětví, ačkoliv v kultuře mají tendenci k mírnému větvení. Na růstovém vrcholu se však pravidelně odděluje několik postranních krátkých sporoforních větví, z nich každá na konci nabíhá a dává vznik sterigmatům, na nichž se utvářejí konidie. Tyto výtrusy se oddělují z krátkých sterigmat ihned, jakmile dozrají. Sporoforní větve pak odumírají až k hlavnímu konidioforu, který dále na vrcholu narůstá a opět se větví, čímž se postup opakuje. Místa, v nichž sporoforní větve vyrůstají z hlavní osy a která později odumírají, jsou patrná jako bradavčité výrůstky (obr. 237).

Konidie jsou hyalinní, podlouhlé až elipsoidní, nepřehrádkované, často trochu na svém vrcholu zašpičatělé; příležitostně bývají opatřeny přiléhající papilkou. Bývají odškrcovány na měchýřkovitých výběžcích konidioforu. Měří 6—16 × 4—8 μ, ponejvíce 7—11 × 3—6 μ (Munn 1917 a Walker 1957).

Sklerocia se tvoří na povrchu nebo uvnitř hnijících pletiv, jsou zpočátku bílá, tvořená hustými masami mycelia, později dostávají voskovitý vzhled a postupně tmavnou. Vyzrálá sklerocia jsou černá s různými odstíny. Na vrchní části jsou zakulacena, na spodní buď plochá nebo konkávně stlačená. V delším průměru jsou 1—5 mm dlouhá, většinou 2—4 mm. Často se seskupují do velkých korovitých mas.

---

*) Převládající způsob infekce krčkovými pletivy sklizně dal podnět k používání termínu krčková hniloba.



237. *Botrytis allii:* a) rozvětvený konidiofor, b) nerozvětvený konidiofor, c) tvorba konidií na měchýřkovitých výběžcích konidioforů, d) rozvětvený konidiofor s vytvořenými konidiemi, e) konidie, f) klíčící konidie, g) mikrokonidie, h) hyfa, na níž se tvoří konidie, i) odumírání vedlejších sporoforních větví (nevytečkované) až k hlavnímu konidioforu, k) bradavčité výrůstky na hlavním konidioforu jako zbytky po vedlejších větvích.

Podle Hellmerse 1943 (obr. a, e, f, g, h) a podle Walkera 1957 (obr. b, c, d, i, k).

Za určitých podmínek sklerocia klíčí a dávají vznik rozvětvenému myceliu, popřípadě přímo na svém povrchu produkují konidiofory. Podobně popisuje vývoj sklerocií a jeho mechanismus u *B. allii* Towsend a Willets (1954).

Tvorba vřeckatého stadia houby nebyla dosud prokázána.

Na bramborodextrózovém agaru vytváří *Botrytis allii* velmi rychle rostoucí kolonie, které dosahují ve 4 dnech při 20—22° C až 50 mm v průměru. Střed kolonie se skládá zpočátku z hustého bělavého vzdušného mycelia, kdežto vnější zóna, asi 5 mm široká, je tvořena sporými plazivě se rozšiřujícími myceliovými vlákny. Konidiofory a konidie se objevují asi třetí den. Jsou zprvu zcela bílé, později kouřově šedé. Někdy se celá kultivační deska pokrývá hustou vrstvou konidioforů. Sklerocie se nevytvářejí vždy.

Klíčení *Botrytis allii* brzdí různá antibiotika, např. griseofulvin, canescin aj. (Brian et al. 1953).

Myceliová krčková hniloba — *Botryotinia porri* (Beyma Thoe Kingma) Wh., konidiové stadium *Botrytis byssoidea* Walker

Třída *Ascomycetes*, řád *Helotiales*

Synonyma: *Sclerotinia porri* Beyma Thoe Kingma; *Sclerotinia allii* Sawada?, *Botryotinia allii* (Sawada) Yamamoto?

Houbu *Botrytis byssoidea* popsal poprvé Walker (1925a) v USA. Za perfektní stadium tohoto druhu pokládal Cronshey (1947) houbu *Sclerotinia porri*, kterou již dříve popsal Beyma Thoe Kingma (1927) a kterou Whetzel (1945) označil jako *Botryotinia porri* (Beyma Thoe Kingma) Wh. Podle tvrzení Roeda (1952) však určitá podobnost, která existuje mezi *Botryotinia porri* a *Botrytis byssoidea*, nemůže potvrdit Cronsheyovu domněnku, že první houba je perfektním stadiem druhé. Yamamoto et al. (1956) se domnívají, že vřeckaté stadium druhu *Botrytis byssoidea* náleží k houbě *Sclerotinia allii* (Sawada) Yamamoto.

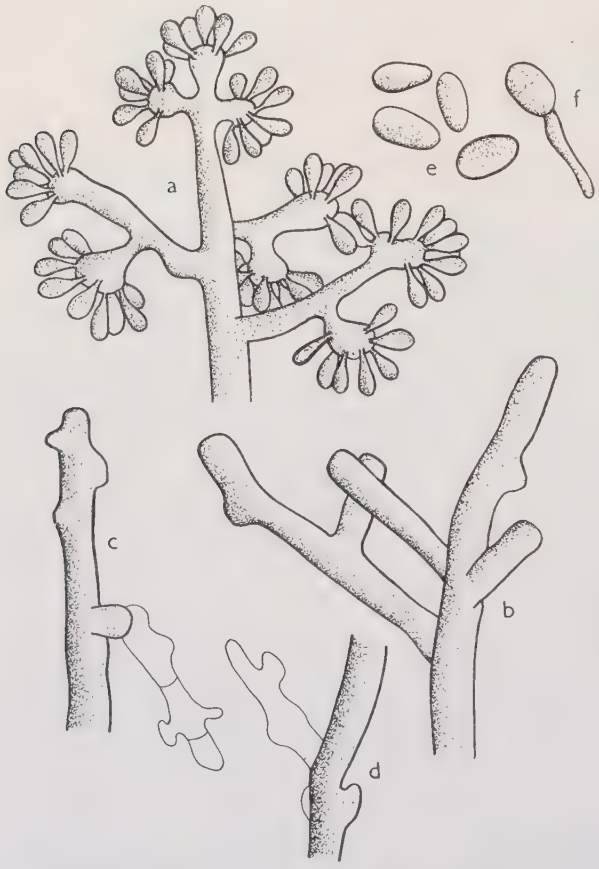
Kromě cibule (*Allium cepa* L.), česneku kuchyňského (*Allium sativum* L.) a šalotky (*A. ascalonicum* Str., Mansf.) se uvádí *Botrytis byssoidea* Walker též na česneku viničném (*A. vineale* L.) (Cronshey 1947) a na póru (*Allium ampeloprasum* L. ssp. *porrum* (L.) Regel) (Neergaard 1940, Roed 1952).

Symptomy. Botrytida vyvolaná houbou *Botrytis byssoidea*, kterou Walker označil (1925a) jako myceliovou krčkovou hnilobu, je od hniloby působené *Botrytis allii* podle příznaků velmi těžko rozeznatelná. Rozlišuje se hlavně větším množstvím vytvářeného vzdušného mycelia a menší sporulací.

Parazit. Mycelium většinou přehrádkované. Myceliové větve bývají někdy na bázi přiškrceny. Konidiofory, které vyrůstají z mycelia nebo přímo ze sklerocia, jsou vzpřímené, přehrádkované, na růstovém vrcholu hyalinní; časem se jejich stěny zbarvují sytě hnědě. Příležitostně se rozvětvují, přičemž jednotlivé větve bývají při bázi přiškrcené; hyalinní sporoforní větve tvořené u růstového vrcholu se několikrát větví a teprve na krátkých hyalinních sterigmatech, a to na jejich zakulacených koncích, tvoří konidie. Tato postranní konidioforová větvení bývají plodná jen příležitostně; obvykle degenerují, jakmile na nich dozrají konidie. Od hlavního osního konidioforu jsou odděleny přehrádkami. Hlavní konidiofor je plodný a má v místech, kde postranní sporoforní větve degenerovaly, jizvy nebo krátké výčnělky (obr. 238).

Konidie jsou téměř vejčité, hladké, hyalinní a 8—19 × 5—11 μ velké (ponejvíce 10—14 × 6—9 μ). Masy konidií jsou za mlada popelavě šedé a později tmavnou. Mikrokonidie jsou kulaté, asi 3 μ v průměru a jsou neseny na krátkých hyalinních konidioforech. Sklerocia jsou bílá, později černají; na vnějším povrchu jsou zakulacená, na místě styku s povrchem cibule jsou plochá nebo vydutá; ve tvaru jsou nepravidelná, a pokud jde o velikost, variabilní (měří 1—5 mm i více). Na průřezu jsou hyalinní, kromě několika vrstev vnějších pseudoparenchymatických buněk, které mají tmavé stěny (Walker 1925).

U vřeckatého stadia, které popsal Beyma Thoe Kingma (1927), se vytvářejí apotecia ze sklerocií, uložených po tři měsíce venku v hrnkách. Stopky apotecií jsou oranžově zbarvené, vzpřímené, na vrcholu trumpetovitě až zvoncovitě rozšířené, asi 20 mm vysoké. Bývají opatřeny jemnými a krátkými osténkami, při bázi tenčími, k vrcholu nabývajícími na síle, které vyúsťují do nálevkovitého, hladkého, voskovitého a červenavě zbarveného hymenia. Ve vřeckách, která jsou válcovitě kyjovitá a 175 až 200 × 12 μ velká, se vytváří osm nepravidelně prodloužených až okrouhlých askospor. Askospory jsou hyalinní, měří 15—23 × 8—10 μ a mají na každém konci olejovou kapénku (Beyma Thoe Kingma 1927).



238. *Botrytis byssoidea:* a) rozvětvený konidiofor s konidiemi, b) rozvětvený konidiofor s vedlejšími sporofory, c, d) části hlavního konidioforu (vytečkované) se zbytky odumírajícího vedlejšího sporoforu (nevytečkované), e) konidie, f) klíčící konidie.
Podle Walkera 1925.

Botrytis byssoidea vytváří na bramborodextrózovém agaru kolonie, které při 20 až 22° C rostou ještě o něco rychleji než u *B. allii.* V koloniích převládá bílé vzdušné mycelium, které je chmýřité, více vyniká nad substrát a je vlnovitěji zprohýbanější než mycelium u *B. allii* a *B. squamosa.* V celé kolonii je mycelium stejně husté, kromě vlastního středu a vnějších okrajů. Za těchto podmínek se konidie tvoří jen zřídka a sklerocia zpravidla chybějí.

Sklerociová krčková hniloba — *Botryotinia squamosa* Viennot-Bourgin, konidiové stadium *Botrytis squamosa* Walker

Třída *Ascomycetes,* řád *Helotiales*

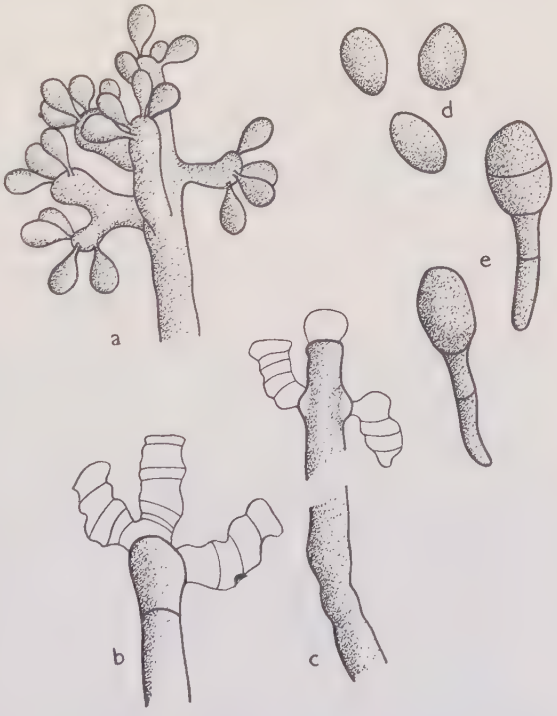
Houbu *Botrytis squamosa* popsal poprvé Walker (1925a) v USA. Na tvorbu perfektního stadia u této houby poukázal Cronshey (1946), který ji podle charakteristických znaků zařadil do rodu *Sclerotinia.* Viennot-Bourgin (1953) popsal vřeckatou houbu jako *Botryotinia squamosa.*

Sklerociová krčková hniloba, působená houbou *Botrytis squamosa*, napadá téměř výhradně běloslupké odrůdy cibule (*Allium cepa* L.), takže má užší okruh hostitelů než ostatní původci krčkových hnilob.

Symptomy. Plodonosný porost houby se objevuje blízko krčku cibule několik týdnů po sklizni. Mycelium a výtrusy jsou nenápadné a často se vůbec zjevně nevytvářejí, takže první známkou choroby bývají drobná šupinovitá, téměř kruhovitá sklerocia, která těsně přiléhají na suché povrchové šupiny. V průměru tato sklerocia měří ½—1 mm. Nejdříve jsou světle zbarvena, avšak během doby úplně zčernají. V mnoha případech je jejich vývoj předčasně zabrzděn, takže hlízenky pak bývají světle šedé uprostřed ložiska a černé pouze na jeho okraji. Celkový postup hniloby je mnohem pomalejší než u botrytid vyvolaných *B. allii* a *B. byssoidea*, avšak napadená pletiva masitých suknic jsou temněji zbarvena.

Listová infekce se zpravidla objevuje nejdříve na horní části nejzevnějšího listu, na němž se vytváří bělavá skvrna, která záhy pokrývá celou šířku listu a rozšiřuje se až k listové špičce. Zbělený konec listu se přehýbá a visí dolů. Při dalším postupu choroby se vytvářejí na zelených částech bělavé protáhlé skvrnky (0,5—2 mm dlouhé), na okraji se zřetelnějším okrajovým lemem. V konečném stadiu bývají na zbělených partiích listů produkovány konidie a skvrnky černají od okrajů. Když starší listy byly zničeny, nákaza se šíří na mladší listy, životnost rostliny se snižuje a růst cibule zpožďuje (Viennot-Bourgin 1953).

Parazit. Mycelium je hyalinní, přehrádkované, nestejně silné. Konidifory se vytvářejí při teplotách kolem 20—22° C jen zřídka za teplot nižších. Zřídkakdy vznikají přímo z mycelia, většinou se vytvářejí v chomáčcích ze sklerocií. Jsou vzpřímené, později se poněkud stáčejí, zpočátku jsou hyalinní, později tmavnou. Jsou přehrádkované, na bázi mírně ztlustlé a zaškrcené, větvené. Rostoucí vrcholky konidioforů se před sporulací několikrát větví. Konidie vznikají na krátkých hyalinních sterigmatech z varhánkovitých postranních větví a oddělují se v době zralosti. Postranní konidioforové větve po fruktifikaci degenerují, prohýbají se v charakteristických záhybech a zanechávají po sobě rozeznatelné vyvýšeninky na hlavní ose konidioforů, která roste dále a podle podmínek sporuluje vícekrát za sebou (obr. 239).



239. *Botrytis squamosa:* a) rozvětvený konidiofor s konidiemi vytvořenými na vedlejších sporoforech, b, c, odumírající vedlejší sporofory (nevytečkované) na hlavním konidioforu (vytečkované), d) konidie, e) klíčící konidie.
Podle Walkera 1925.

Konidie jsou téměř vejčité až elipsoidní, hladké, hyalinní, v mase za mlada popelavě šedé, později tmavnoucí, jen zřídkakdy s přisedlými sterigmaty, 13—22 × 10 až 17 μ (ponejvíce 15—20 × 12—15 μ) velké. Mikrokonidie jsou kulovité, asi 3 μ v průměru, nesené na krátkých hyalinních konidioforech. Sklerocia jsou zpočátku bílá a k stáru se mění v černá. Vytvářejí se obvykle na suchých vnějších šupinách hostitele; jsou plochá, šupinovitá, ½—4 mm v průměru, zřídkakdy více než $^1/_8$ mm tlustá. Často přecházejí ve velké šupinovité shluky (Walker 1925a).

Apotecia byla získána na Kaufmannově živném prostředí po dvouměsíční kultuře a po 3½ měsících na Czapkově médiu, přičemž se na každém sklerociu vytvářely 1—2 plodničky. Apotecia jsou tvořena na krátkých stopkách. Když dozrají, jsou poněkud vypouklá, s velmi tenkým, téměř průhledným okrajem.

Hypotecium se skládá z mnohohranných buněk s tlustými stěnami. Parafýzy jsou při bázi hyalinní a vláknité, při vrcholu kyjovité nebo poněkud ztluštělé, slabě hnědě zabarvené a měří 8—100 μ. Vřecka jsou na bázi botkovitá a 11—17 × 8—11 μ velká (Viennot-Bourgin 1953).

Botrytis squamosa vytváří na bramborodextrózovém agaru kolonie, které se zvětšují podstatně pomaleji než u druhu *B. allii* Munn a *B. byssoidea* Walker. Skládají se z bílého chmýřitého vzdušného mycelia, kromě okrajové vrstvy. Mycelium je více přitisklé k substrátu a méně chmýřité než u *B. byssoidea*. Po 2—3 týdnech se po celé desce objevují sklerocia. Ta jsou zprvu charakteristická jako bílá myceliová hmota, která později tvrdne a černá. Sklerocia jsou většinou 1—2 mm široká; jsou silnější, mocnější a zaoblenější na vrchním povrchu než ta, která se vyvíjejí přímo na hostiteli. Při pokojové teplotě 20—22° C je sporulace velmi malá. Tyto podmínky však podporují produkci konidioforů přímo na sklerociích, kde se vytvářejí nejlépe při 12 až 16° C (Walker 1952a).

Provedené pokusy prokázaly, že si houba podržuje životnost i tehdy, když zkumavkové kultury bývají vystaveny po 48 hodin teplotě 0—10° C. Sporulace obvykle přestává při teplotách 4—10° C. Kdežto úplná ztráta parazitní schopnosti se dostavuje teprve při —8 až —10° C, podržuje si houba parazitní schopnost velmi dobře i při teplotách do —4° C (Viennot-Bourgin 1925b).

Literatura

Abdullaev S. G.: Černaja pleseň luka i mery borby s něj. Sad i Ogorod, Moskva, 1949/10: 63—65, 1949.

Abdullaev S. G.: Peronospora luka v Azerbajdžaně i mery borby s něj. Sad i Ogorod 1950/9: 53—54, 1950.

Abdullaev S. G.: Peronospora luka v Azerbajdžaně i mery borby s něj. Tr. vsesojuz. Inst. Zašč. Rast. Leningrad 3: 49—57, 1951.

Adams A. F. R.: Cooper deficiency of onions grown on peat. I. preliminary report. N. Z. J. Sci. Tech. A. 30: 105—109, 1948. Podle: Rev. appl. Mycol. 29: 244, 1950.

Allescher A.: Die Pilze Deutschlands, Österreichs und der Schweiz. VI. Abt.: *Fungi imperfecti:* Hyalin-sporige Sphaerioideen. 2. Aufl., Leipzig 1901.

Anderson P. J.: Development and pathogenesis of the onion smut fungus. Mass. Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. No 4, 99—135, 1921. Podle: Zillig 1924.

Anderson P. J.: Comparative suscebility of onion varieties and of species of *Allium* to *Urocystis cepulae*. Jour. agr. Res. 31: 275—286, 1925. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 204—205, 1926.

Andrásfalvy A., Németh M.: Rendellenességek a zittaui hagyma reproduktiv szerveinek kialakulásában. Különlenyomat a kertegéti kutatoíntézet III. Evkönyvébol. 81 až 88, 1958.

Andreyeff N. I.: A virus disease of onion new to USSR. Symp. res. works Azoff-Black sea agric. coll. Persianowka 5: 125—130, 1937. Podle: Rev. appl. Mycol. 17: 575—576, 1938.

Angell H. R.: Purple blotch of onion (*Macrosporium porri* Ell.). J. agr. Res. 38: 467 až 487, 1929.

Angell H. R., Walker J. C., Link K. P.: The relation of protocatechuic acid to disease resistance in the onion. Phytopathology 30: 431—438, 1930.
Anliker J.: Infektionsversuche an Schnittlauch (*Allium schoenoprasum* L.) mit *Fusarium vasinfectum* Atk. var. *zonatum* (Sherb.) und *F. avenaceum* (Fr.) Sacc. Phytopath. Z. 11: 439—446, 1938.
Anonymus: Ann. Rept. Iowa Agric. Exp. Stat. for the year-ending June 30, 1932. Botany and plant pathology section, str. 32—46, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 12: 268—269, 1933.
Anonymus: Plantesygdome i Danmark 1947. Arsoversigt, samlet ved Statens plantepatologisk Forsog. Tidskr. Planteavl. 53: 185—234, 1950.
Anonymus: I. Department of plant pathology of agricultural research centre. II. The most important diseases of crop plants in Finland. Maatalousk. kasvitautiosast. Tiedon. 5: 1—10, 1951. Podle: Rev. appl. Mycol. 32: 471, 1953.
Anonymus: New onion disease. Seed world 71: 26, 1952. Podle: Rev. appl. Mycol. 32: 166, 1953.
Aoba T.: On bulb formation and dormancy in onion. IV. The influence of storage temperature an the sprouting of stored onion. J. horticult. Assoc. Jap. 24: 265 až 270, 1956.
Arx J. A. von: Die Arten der Gattung *Colletotrichum* Cda. Phytopath. Z. 29: 413 aź 468, 1957.
Asthana R. P.: The influence of chemical manures upon „white rot" of *Allium*. Proc. Indian Acad. Sci. Sect. B. 22: 108—174, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 57, 1946.
Asthana R. P.: Studies on sclerotium-forming fungi. — I. *Sclerotium cepivorum* Berk. and *S. tuliparum* Klebahn. Part 1. Cultural studies. Part 2. Symptoms, mode of infection and host range. Part 3. Pectinase activity and preparation. Proc. Indian Acad. Sci. Sect. B. 26: 93—124, 1947. Podle: Rev. appl. Mycol. 27: 134—135, 1948.
Averna - Sacca R.: Colletotrichum allii n. sp.: anthracnose de cebola. Bol. agr. São Paulo, str. 157—159, 1926.
Aytoun R. S. C.: The effects of griseofulvin on certain phytopathogenic fungi. Ann. Bot., Lond., N. S. 20: 297—305, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 701, 1956.
Bakker M.: Een bladvlekkenziekte van prei, verorzaakt door *Pleospora herbarum* (Pers.) Rabenh. Tijdschr. Pl. Ziekt. 59: 25—26, 1953.
Beekom C. W. C. vom: De mozaiekziekte van de sjalst (Krulbosjes). Mededelingen van den Tuinbouwoorlichtingsdienst č. 36: 112—113, 1943. Podle: Kristensen a Christensen 1956.
Beekom, Koert: Het uitlopen van bewaaruinen. Meded. Dir. Tuinb. 17: 525—531, 1954.
Berkeley M. J.: Notices of British fungi. Ann. and Mag. Nat. Hist. 6: 355—365, 1841. Podle: Walker 1924b.
Berkeley M. J.: A new onion disease. Gard. Chron. 1851/38: 595, 1851. Podle Walker 1921.
Berlese A. N. a *De Toni J. B.: Phycomycetes.* In: Saccardo, Sylloge fungorum 7: 244 až 264, Patavii 1888.
Bernaux P.: La bigarrure jaune de l'oignon. Prog. agric. vitic. 136: 71—73, 1951. Podle: Rev. appl. Mycol. 31: 99, 1952.
Berný M., Jiránek J.: Šlechtění rané mrazuvzdorné cibule seté. Sborník ČSAZV. Rostlinná výroba 28: 101—116, 1955.
Berry S. Z.: Resistance of onion to downy mildew. Phytopathology 49: 486—496, 1959.
Berry S. Z. a *Davis G. N.:* Formation of oospores by *Peronospora destructor* and their possible relation to epiphytology, Plant Dis. Report. 41: 3—6, 1957. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 630—631, 1957.
Beyma Thoe Kingma: Über eine neue Sclerotinia-Art auf Porreesamen (*Allium porrum*) *Sclerotinia porri* nov. spec. Meded. Phytopath. Lab. Willie Commelin Scholten 10: 43—46, 1927. Podle: Rev. appl. Mycol. 6: 525—526, 1927.
Bilaj B. J.: Fuzarii (Biologija i sistěmatika). Kijev 1955.
Blaauw, Hartsema, Beekom: Flowers or bulbs in *Allium cepa*. K. Akad. Wetenschap. Amsterdam Ver. Afd. Natuurk. 44: 244, 361, 1941.
Blattný C.: Poznámky o virových a příbuzenských chorobách rostlin. Ochrana rostlin 10: 130—138, 1930a.
Blattný C.: Příspěvek k seznání fusariosy na cibuli (*Allium cepa*). Ochrana rostlin 10: 149—153, 1930b.
Blattný C. a Kac A.: Ochrana zeleniny před škodlivými činiteli. Praha 1943.
Blattný C., Kac A.: Ochrana zeleniny před škodlivými činiteli. Praha 1950.

Blodgett E. C.: Onion diseases in Idaho. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. Suppl. 149: 406, 1944.
Blodgett E. C.: Observations on blasting of onion seed heads in Idaho. Pl. Dis. Reptr. 30: 77—81, 1946. Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 534, 1946.
Booer J. R.: Experiments on the control of white rot (*Sclerotium cepivorum* Berk.) in onions. Ann. appl. Biol. 32: 210—213, 1945.
Booer J. R.: Further experiments on the control of white rot (*Sclerotium cepivorum* Berk.) in onions, shallots and leeks. Ann. appl. Biol. 33: 413—419, 1946.
Booer J. R.: The action of mercury as a soil fungicide. Ann. appl. Biol. 38: 334 až 347, 1950.
Brandao J. S.: Algumas doencas do Alho. Bol. Minist. Agric. Rio de Janeiro 1942. Podle: Rev. appl. Mycol. 22: 509, 1943.
Bremer H.: Neuere amerikanische Untersuchungen über die „Rotzkrankheit" der Zwiebeln. Obst.- u. Gemüsebau 75: 172, 1929.
Bremer H.: Die Mehlkrankheit der Zwiebeln. Nachr.-Bl. dtsch. PflSchDienst 14: 37—38, 1934.
Bremer H.: Zur Bekämpfung des Zwiebelbrandes. Phytopath. Zeitschr. 9: 53—68, 1936.
Bremer H.: Über die bisher fälschlich Zwiebelrotz genannte Gelbstreifigkeit an Zwiebelsamenträgern. Phytopath. Z. 10: 79—105, 1937.
Bremer H.: „Schmutzflecken" der weissen Zwiebeln. Nachr.-Bl. dtsch. PflSchDienst. 7: 140—141, 1955.
Brian P. W., Hemming H. G., Moffat J. S., Unwin C. H.: Canescin, an antibiotic produced by *Penicillium canescens.* Trans. Brit. Mycol. Soc. 36: 243—247, 1953. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 168, 1954.
Brierley P., Smith F. F.: The perennial tree onion a carrier of onion-yellow dwarf virus. Phytopathology 34: 506—507, 1944a.
Brierley P., Smith F. F.: Some virus diseases of alliums. Phytopathology 34: 990, 1944b.
Brierley P., Smith F. F.: Reaction os onion varietes to yellow dwarf virus and the similar viruses isolated from shallot, garlic and narcissus. Phytopathology 36: 292—296, 1946.
Brierley P., Stuart N. W.: Influence of nitrogen nutrition on susceptibility of onions to yellow dwarf virus. Phytopathology 36: 297—301, 1946.
Bubák F.: In Böhmen im Jahre 1902 aufgetretene Pflanzenkrankheiten. Z. landw. Versuchswesen Österreich 7: 731—741, 1904.
Bubák F.: Houby české I. Rezy. Praha 1906.
Bubák F.: Houby české II. Sněti. Praha 1912.
Buchwald N. F.: Botryotinia (*Sclerotinia*) *globosa* sp. n. on *Allium ursinum,* the perfect stage of *Botrytis globosa* Raabe. Phytopath. Z. 20: 241—254, 1953.
Burkholder W. H.: Three bacterial plant pathogens: *Phytomonas caryophylli* sp. n., *Phytomonas alliicola* sp. n. and *Phytomonas manihotis* (Arthaud-Berthet et Bondar) Viégas. Phytopathology 32: 141—149, 1942.
Burkholder W. H.: Sour skin a bacterial soft rot of onion bulbs. Phytopathology 40: 115—117, 1950.
Campacci C. A.: Podridão branca do alho e da cebola. Biológico 12: 279—281, 1946. Podle: Rev. appl. Mycol. 26: 325, 1947.
Campacci C. A.: A „ferrugem" do alho. Biológico 16: 185—187, 1950. Podle: Rev. appl. Mycol. 30: 401, 1951.
Carvajal F.: Phoma terrestris on Sugar cane roots in Louisiana. Phytopathology 35: 744, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 82, 1946.
Cassel R. C.: Onion storage diseases in Massachussetts. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. 28: 43, 1944.
Clarke A. E. et al.: Inheritence of bulb color in the onion. Genetics 29: 569—575, 1944. Podle: Walker 1957.
Clinton C. P.: North American Ustilagineae. Proc. Bost. Soc. Nat. Hist. Boston. Vol. 31: 329—529, 1904. Podle: Zillig 1924.
Cook H. T.: The presence of mycelium of *Peronospora schleideni* in the flowers of *Allium cepa.* Phytopathology 20: 139—140, 1930.
Cook H. T.: Studies on the downy mildew of onions and the causal organism, *Peronospora destructor* (Berk.) Caspary. Mem. Cornell Univ. agric. exp. Stat. Ithaca, New York, No 143: 1—40, 1932.
Cooke M. C., Ellis J. B.: New Jersey fungi. Grevillea 8: 11—16, 1879. Podle: Angell 1929.

Coley - Smith J. R., Hickman C. J.: Stimulation of sclerotium germination in *Sclerotium cepivorum.* Nature, Lond., 180: 445, 1957.
Conners I. L.: Thirty-third annual report of the Canadian Plant Disease Survey 1953 — 15, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 628—629, 1955.
Conners I. L., Savile D. B. O.: Twenty-third annual report of the Canadian Plant Disease Survey 1943. 18, 1944. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 4, 1945.
Conners I. L., Savile D. B. O.: Twenty fourth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey 1944. 18: 1—122, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 60, 1946.
Cornu M.: Le charbon de l'oignon ordinaire (*Allium cepa*). Maladie nouvelle originaire de l'Amérique, causeé par Ustilaginée (*Urocystis cepulae*). C. R. Acad. Sci. Paris 89: 51, 1879. Podle: Zillig 1924.
Cotton A. D., Owen M. N.: The white rot disease of onion bulbs. Min. Agr. a. Fish. Jour. 26: 1093—1099. Podle: Walker 1924b.
Cronshey J. F. H.: The perfect stage of *Botrytis squamosa* Walker. Nature 158: 379, 1946.
Cronshey J. F. H.: Sclerotinia porri in *Allium* spp. in England. Nature, Lond., 1947, 4075: 798, 1947.
Croxal H. E.: Some factors influencing loss of onion bulbs during storage. Rep. agric. hort. Res. Stat. Bristol for 1945, str. 143—147, 1946.
Croxal H. E., Sidwell R. W., Jenkins Y. E. E.: White rot (*Sclerotium cepivorum*) of onions in Worcestershire with special references to control by seeds treatment with calomel. Ann. appl. Biol. 40: 166—175, 1953.
Cunningham J. H.: Thirteend Annual Report of Department of Scientific and Industrial Research, New Zealand 1938—1939. Podle: Rev. appl. Mycol.
Davidson R. W.: Fungi causing stain in logs and lumber in the southern states, including five new species. J. agr. Res. 789—807, 1935.
Davis G. N., Reddy Ch. S.: A seedling-blight stage of onion bulb rot. Phytopathology 22: 8, 1932.
Davis G. N., Henderson W. J.: The interrelation of the pathogenicity of a *Phoma* and a *Fusarium* on onions. Phytopathology 27: 763—772, 1937.
D'Oliviera M. de L.: Um virus das Liliaceas em Portugal. Agron. Lusitana 3: 115 až 120, 1941. Podle: Köhler et Klinkowski 1954.
Doolittle S. P., Wellmann F. L.: Commelina nudiflora, a monocotyledonous host of a celery mosaic in Florida. Phytopathology 24: 48—61, 1934.
Doepel R. F.: Downy mildew of onions. J. Dept. agric. Western Australia ser. 3, 5: 185—186 a 189—190, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 228, 1957.
Doorn A. M. van: Het kunstmatig drogen van uien ter bestrijding van koprot *Botrytis allii* Munn. Meded. Dir. Tuinb. 18: 250—258, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 264, 1956.
Doorn A. M. van: Onder Zoekingen over het optreden en de bestrijding van valse meeldauw (*Peronospora destructor*) bij uien. T. Planteziekt. 65: 193—256, 1959. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 524—525, 1960.
Doorn A. M. van, Koert J. L. a Vliet van der M.: Valse meeldauw in uien en sjalloten. Meded. Dir. Tuinb. 17: 432—436, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 273, 1955.
Drake C. J., Harris H. M., Tate H. D.: Insects as vector of yellow dwarf of onions. Science 75: 341—342, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 556, 1932.
Drake C. J., Harris H. M., Tate H. D.: The relationship of aphids to the transmission of yellow dwarf of onions. Jour. Econ. Ent. 26: 841—846, 1933. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 146, 1934.
Drake C. J., Tate H. D., Harris H. M.: Preliminary experiments with aphids as vectors of yellow dwarf. Iowa State College Jour. Sci. 6: 347—355, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 760, 1932.
Dufrénoy J.: Cytologie des cellules d'oignon parasitées par le *Peronospora schleideni.* C. R. Soc. Biol. 98: 372—373, 1928.
Edelsztein - Kosova: Acta Soc. Bot. Polon. 10: 495—520, 1933. Podle: Elliot 1951.
Elliot C.: Manual of bacterial plant pathogens. Waltham, Mass., 1951.
Elliot J. A.: Taxonomic characters of the genera *Alternaria* and *Macrosporium.* Amer. J. Bot. 4: 439—476, 1917.
Erwin A. T. et Harter W. L.: Study on the onion industry in Pleasant valley Iowa. Agr. Exp. Stat. Bull. 225, 1925. Podle: Bremer 1936.
Farlow W. C.: Onion smut. Ann. Rep. Sec. Mass. Bd. 24: 167—176, 1877. Podle: Zillig 1924.

Fraymouth J.: Haustoria of the Peronosporales. Trans. brit. mycol. Soc. 39: 79 až 107, 1956.
Freemann T. E.: Studies on the control of pink root of shallot. Diss. Abstr. 16: 1567, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 445, 1957.
Freemann T. E., Tims E. C.: Antibiosis as a possible limiting factor of pink root of shallots. Phytopathology 44: 488, 1954.
Freemann T. E., Tims E. C.: Antibiosis in relation to pink root of shallots. Phytopathology 45: 440—442, 1955.
Freemann T. E., Tims E. C.: Fungicidal drenches for pink root control in shallots. Phytopathology 47: 12, 1957.
Fries E.: Summa vegetabilium Scandinaviae. XX. Fungi. p. 261—572, 1849.
Gasiorkiewicz E. C., Larson R. H., Walker J. C., Stahmann M. A.: Induced variability in *Pyrenochaeta terrestris* by nitrogen mustard. Phytopathology 42: 183—192, 1952.
Gäumann E.: Beiträge zu einer Monographie der Gattung *Peronospora* Corda. Beitr. Krypt.-Fl. Schweiz 5: 1—360, 1923.
Gäumann E.: Die Rostpilze Mitteleuropas. Bern 1959.
Gerasimov B. A., Osnickaja E. A.: Vrediteli i bolezni ovoščnych kultur. Moskva 1955.
Giddings N. J.: Rept. of the Dept. of Pathology. West. Va. agr. Exp. Stat. 1—44, 1916. Podle: Henderson 1935.
Goe: Bekämpfung der Zwiebelrotzkrankheit. Obst- u. Gemüsebau 79: 174, 1933. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 211, 1934.
Goe: Ist das Schossen der Steckzwiebel vermeidbar. Gärtnerpost 1954, No 10.
Goldin M. J.: Ljuminiscentno-mikroskopičeskij analiz virusnych vključenij v rastitělnoj kletke. Dokl. Akad. nauk SSSR 95: 675—659, 1954.
Gorenz A. M., Larson R. H., Walker J. C.: Factors affecting pathogenicity of pink root fungus of onions. J. Agr. Res. 78: 1—18, 1949.
Gorenz A. M., Walker J. C., Larson R. H.: Morphology and taxonomy of the onion pink-root fungus. Phytopathology 38: 831—840, 1948.
Goto K.: Onion rusts of Japan I. Journ. soc. trop. agric. 5: 167—177, 1933. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 73, 1934.
Goto K.: Relations between length and width suggesting volume-constancy in the under-cell of teliospores of onion rust. Ann. phytopath. soc. Japan 3: 22—36, 1934. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 558, 1934.
Goto K.: Onion rusts of Japan II. Biometrical studies on uredio-and teliospores. J. soc. trop. agric. Taiwan 6: 44—53, 1934; 7: 38—47, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 735, 1935.
Gram E.: Experiments with a mosaic of shallots. Tijdschr. plantenziekten 55: 150 až 152, 1949.
Green D. E.: A suscepted virus disease of shallots and onions. Jour. Roy. Hist. Soc. 70: 24—29, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 133—134, 1945.
Groves J. W., Loveland C. A.: The connexion between *Botryotinia fuckeliana* and *Botrytis cinerea.* Mycologia 45: 415—425, 1953.
Hansen H. N.: Pink root of onions caused by *Phoma* sp. Science n. s. 64: 525, 1926.
Hansen H. N.: Etiology of the pink-root disease of onions. Phytopathology 19: 691 až 704, 1929a.
Hansen H. N.: Phoma terrestris, n. sp. as the cause of pink root of onions. Phytopathology 19: 1135—1136, 1929b.
Hansen H. N.: Segregation (?) in *Phoma terrestris.* Science N. S. 56: 424, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 621, 1930.
Hanzawa J.: Fusarium cepae, ein neuer Zwiebelpilz Japans, sowie einige andere Pilze an Zwiebelpflanzen. Mycol. Zentralbl. 5: 4—8, 1914.
Hatfield W. C., Walker J. C., Owen J. H.: Antibiotic substances in onion in relation to disease resistence. J. agr. Res. 77: 115—135, 1948.
Heinze K.: Virusübertragungsversuche mit Blattläusen auf Dahlien, Gurken, Zwiebeln, Wasserrüben und einigen anderen Pflanzen. Z. Pflkrankh. 59: 3—13, 1952.
Hellmers E.: Botrytis on *Allium* species in Danmark. *Botrytis allii* Munn and *B. globosa* Raabe. Meddelelsler fra Plantepatologisk afdeling den kgl. veterinaer og landbohojkole, Kobenhagen č. 25, 1943.
Hemmi T., Nojima T.: Contribution to the knowledge of anthracnose of plants, 1. Mem. Coll. Agr. Kyoto Imp. Univ. 3: 25—39, 1927. Podle: Pape 1932.
Henderson W. J.: Indexing as a control measure for the yellow dwarf disease of onions. Phytopathology 20: 115, 1930.

Henderson W. J.: Varietal susceptibility, distribution and control to the yellow dwarf onion. Phytopathology 21: 123, 1931.
Henderson W. J.: Studies of the properties and host reaction of the onion to the yellow-dwarf virus. Phytopathology 22: 11, 1932.
Henderson W. J.: Yellow dwarf, a virus disease of onions, and its control. Iowa Agr. Exp. Stat. Res. Bul. 188: 212—256, 1935.
Henderson D. M.: Virus yellows of shallots. Plant Pathology 2: 130—133, 1953.
Hill H.: Minor elements deficiencies affecting Canadian crop production. Sci. Agr. 29: 376—384, 1949. Podle: Rev. appl. Mycol. 29: 54—55, 1950.
Hiura M.: Studies on some downy mildews of agricultural plants. IV. On the downy mildew of welsh onion. Report I.—II. Byochu gai Zasshi 1930: 10 p., 1930 et Agric. et Hortic. 5: 1008—1014, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 10: 7, 1931 a 10. 153, 1931.
Hooker W. J.: Parasitic action of *Streptomyces scabies* on roots of seedlings. Phytopathology 39: 442—462, 1949.
Hopkins J. C. F.: Common names of plant virus diseases used in the Review of applied Mycology. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: Supplement 1—78, 1957.
Hylander N., Jørstad I., Nannfeldt J. A.: Enumeratio uredinearum scandinavicarum. Opera botanica 1, 1: 1—102, 1953.
Chamberlain E. E., Baylis G. T. S.: The occurence of onion yellow dwarf in New Zeeland. New Zeeland Jour. Sci. Techn. 21: 229A—336A, 1939. Podle: Rev. appl. Mycol.
Cheal W. F.: Report of the biological department (1926) and the mycological department, 1927. Rep. agric. Inst. Kirton 1927: 58—67, 1928. Podle: Rev. appl. Mycol. 8: 629, 1929.
Izrailskij V. P.: Baktěrialnyje bolezni rastěnij. Moskva 1952.
Jamalainem E. A.: Sipulin tuotantoon vaikuttavista haxitallisista tekijöistä ja Sipulin viljelyn edistämistimenpiteistä. Valt. Maatalousk. Tiedon. 225, 1952. Podle: Rev. appl. Mycol. 32: 57, 1953.
Jankowska K.: Spostrzeżenie nad występowaniem chorob roślin uprawnych w woj. Lubelskiem v látach 1927 i 1928. Mém. Inst. Nat. Polonais d'Economie rurale à Pulawy 9: 574—595, 1929.
Janýška A.: Vliv semene z virosních a zdravých matek cibule na jakost sklizně. Virové choroby. Praha ČSAZV 58—59, 1956.
Johnson B.: Specifity to penetration of the epidermis of a plant by the hyphae of a pathogenic fungus. Amer. Jour. Bot. 19: 12—31, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 391—392, 1932.
Johnson D. E.: The relation of the cabbage maggot and other insects to the spread and development of soft rot of *Cruciferae.* Phytopathology 20: 857—872, 1930.
Jones L. H.: Relation of weather conditions to onion blast. Plant Physiology 19: 139—148, 1944.
Jones H. A., Walker J. C., Little T. M., Larson R. H.: Relation of color-inhibiting factor to smudge resistence in onion. J. agr. Res. 72: 259—264, 1946.
Jørstad I.: Beretning om plantesydommer i land og havebruket 1922—1923. IV/Landbruksvekster og gronnsaker. 39 p., Christiania 1924. Podle: Rev. appl. Mycol. 4: 16—18, 1925.
Juraszek H.: Choroby wirusowe cebuli. Przegl. Ogrod. 29: 19—22, 1952.
Jurik R.: Proti okradačům výnosů. Věda a technika mládeži 12: 646—647, 1958.
Kac A.: Pozor na peronosporu cibule! — Čs. zahradník 1: 414, 1946.
Katterfeld N. O.: K biologii *Peronospora Schleidenii* Ung. Bolezni rast., Leningrad, 15: 71—87, 1926.
Kean A. L.: The onion disease in Bermuda. Ann. Bot. 4: 170, 1889. Ann. Bot. 3: 268—271, 1889.
KenKnight C.: Control of storage diseases of onions. Circ. Idaho Agr. Exp. Stat. 92, 1944.
KenKnight C.: The aster yellows of truck crops in Idaho. Idaho Agr. Exp. Stat. Mimeoleaflet 79, 1943. Podle: Smith et Brierley 1948.
Khabiri E.: Contribution à la mycoflore de l'Iran. Première liste. Rev. Mycol. 17: 154—157, 1952.
King J. R.: Effect of droplet size and the rate of application in controlling insects and diseases of row crops. Diss. Abstr. 15: 1156—1157, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 31, 1956.

Klebahn H.: Uredineen. In: Kryptogamenfl. Mark Brandenb. 5a: 69—904, 1914.
Kondo A., Hemmi T.: Comparative studies on the anthracnose of Welsh onion and onion smudge. Sci. Rep. Shega agric. Coll. 3: 19—35, 1953.
Konvička O.: Vyšetření odrůd kuchyňské cibule (*Allium cepa*) československého sortimentu k produkci sazeček. Sborník ČSAZV. Rostl. výroba 30: 645 -658, 1957.
Kotte W.: Krankheiten und Schädlinge im Gemüsebau und ihre Bekämpfung. Berlin 1952.
Köhler E., Klinkowski M.: Viruskrankheiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten. II. Bd., 1. Lief., VI. Aufl. Berlin, Hamburg 1954.
Kreutzer W. A.: Host-parasite relationships in pink root of *Allium cepa* L. I. The pigment of *Phoma terrestris*. Phytopathology 29: 629—632, 1939.
Kreutzer W. A.: The action of *Phoma terrestris* on *Allium cepa* and other hosts. Phytopathology 31: 907—915, 1941.
Kreutzer W. A., Montagne J. T. W.: Chlorobrompropene, a potencial fungicidal soil fumigant. Phytopathology 40: 16, 1950.
Kristensen H. R., Christensen M.: Log Mosaiksyge. Tidsskrift for Planteavl. Kobenhg. 59: 530—547, 1956.
Ksiažek D.: Choroby wirusowe cebuli i jej pokrewnych roślin w swietle literatury światovej. Postępy nauk rolniczych 4: 87—96, 1957.
Kuhnholtz - Lordat G.: A propos des urédosores fimbriés du *Puccinia allii* (DC.) Rud. Revue de mycol., N. S., 19: 1—3, 1946 (zvl. otisk).
Kuprevič V. F., Tranšel V. G.: Melampsorovye. In: Flora sporovych rastěnij SSSR. sv. 4. Moskva - Leningrad 1957.
Kvíčala B. A.: Referát na virologické konferenci 25. a 26. III. 1953 v Mikulově.
Larson R. H., Walker J. C.: Aster yellows a hazard in onion seed production. Wisc. agr. Exp. Stat. Bull. 463: 50—51, 1944. Podle: Smith a Brierley 1948.
Leach L. D., Seyman W. S.: Locialized fungicide placement for control of garlic white rot. Phytopathology 47: 527, 1957.
Leach W., Taper C. D.: Studies in plant mineral nutrition. II. The absorption of iron and manganese by dwarf kidney bean, tomato and onion from culture solutions. Canad. J. Bot. 32: 561—570, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 182, 1955.
Link G. K. K., Bailey A. A.: Fusaria causing bulb rot of onions. J. Agr. Res. 33: 929—952, 1926.
Link K. P., Angell H. R., Walker J. C.: The isolation of protocatechuic acid from pigmented onion scales and its significance in relation to disease resistance in onions. Jour. Biol. Chem. 84: 719—725, 1929a.
Link K. P., Dickson A. D., Walker J. C.: Further observations on the occurence of protocatechuic acid in pigmented onion scales and its relation to disease resistance in the onion. Jour. Biol. Chem. 84: 719—725, 1929b. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 284—285, 1930.
Link K. P., Walker J. C.: The isolation of catechol from pigmented onions scales and its significance in relation to disease resistance in onions. J. Biol. Chem. 100: 379—383, 1933. Podle: Owen et al. 1950.
Machacek J. E.: The black mould of onions caused by *Aspergillus niger* v. Tiegh. Phytopathology 19: 733—739, 1929.
Marchionatto J. B.: Notas sobre algunos *Sclerotium* parasitos de las plantes economicas. Physis (Rev. Soc. Argentina Cien. Nat.) 11: 301—305, 1933. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 327, 1934.
Massey A. B.: A study of *Bacillus aroideae* Townsend, the cause of a soft rot of tomato, and *B. carotovorus Jones*. Phytopathology 15: 460, 1925.
Matzulevitch B. P.: Bolezni luka. Vsěsojuz. Gosud. Obeb. po borbe s vreditěljami i boleznjami v selskoj i peschom choz. Leningrad 1932.
Mayor E.: Nôtes mycologiques VIII. Bull. soc. Neuchâteloise sc. nat. 58: 7—31, 1934.
McDonald W. C.: The distribution and pathogenicity of the fungi associated with crown and root rotting of alfalfa in Manitoba. Canad. J. agric. Sci. 35: 309—321, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 102, 1956.
McKay R.: Germination of resting spores of onion mildew. Nature, London, 135: 306—307, 1935.
McKay R.: Germination of oospores of onion mildew, Peronospora schleideniana W. G. Sm. Nature 139: 758—759, 1937.
McKay R.: The longevity of the oospores of onion downy mildew *Peronospora destructor* (Berk.) Casp. Sci. Proc. roy. Dublin Soc. 27 ser. n. 12: 295—307, 1957.

McKeen C. D.: Preliminary studies on a *Pythium* rootrot of spanish onion seedlings. Sci. Agric. 30: 125—131, 1950a.
McKeen C. D.: Arasan as a seed soil treatment for the control of damping-off in certain vegetables. Sci. Agric. 30: 261—270, 1950b.
McKeen C. D.: An occurence of rot of spanish onion seedling caused by *Botrytis allii.* Sci. Agric. 31: 541—545, 1951.
McKeen C. D.: Methyl bromide as a soil fumigant for controlling soil-borne pathogens and certain other organismus for vegetable seedbeds. Canad. J. Bot. 32: 101—115, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 11, 1955.
McWhorter F. P.: Cell inclusions in onion-yellow dwarf. Phytopathology 27: 1027 a 1028, 1937.
Melhus J. E., Henderson W. J.: Yellow dwarf of onions. Phytopathology 19: 86, 1929.
Melhus I. E., Reddy C. S., Henderson W. J., Westal E. F.: A new virus disease epidemic on onions. Phytopathology 19: 73—77, 1929.
Minaud J. et Ronzel G.: Le charbon de l'oignon, maladie des plantes de poireaux. Phytoma, Décembre p. 32—34, 1957.
Miyabe K.: On the life-history of *Macrosporium parasiticum* Thüm. Ann. Bot., London, 3: 1—26, 1889. Podle: Angell 1929.
Molz E., Müller K. R.: Über ein starkes Auftreten des Rotzes der Speisezwiebeln. Dtsch. landw. Presse 53: 526—527, 1926.
Moore W. L.: New and interesting plant diseases. Trans. Brit. Mycol. Soc. 29: 90—94, 1946. Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 513, 1946.
Moore W. C.: The significance of plant diseases in Great Britain. Ann. appl. Biol. 36: 295—306, 1949.
Mundkur B. B., Thirumalachar M. J.: Revisions and additions to Indian fungi I. Mycol. pap. imp. mycol. inst. 16: 1—27, 1946.
Munn M. T.: Neck-rot disease of onions. New York State Agr. Exp. Stat. Bull. no. 437: str. 361—455, 1917.
Murphy P. A.: The presence of perennial mycelium in *Peronospora schleideni* Unger. Nature, London, 108: 304, 1921.
Murphy P. A. a *McKay R.:* The downy mildew of onions (*Peronospora schleideni*), with particular reference to the hibernation of the parasite. Sci. Proc. roy. Dublin Soc. 18: 237—261, 1926.
Murphy P. A. a McKay R.: Further observations and experiments on the origin and control of onion mildew. J. Dept. Agric. Ireland, Dublin, 31: 60—76, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 489—690, 1932.
Müller H. C. et *Molz E.:* Über zwei seltene, aber gefährliche Schädlinge *Urocystis cepulae* Frost und *Galleruca tanaceti* Leach. Zeitschr. f. Pflanzenkr. 27: 103 až 106, 1917.
Müller K. R.: Ergebnisse einiger Versuche zur Bekämpfung des Zwiebelrotzes. Dtsch. landw. Presse 57: 129, 1930.
Nattrass R. M.: The occurence of the white rot of the onion (*Sclerotium cepivorum* Berk.) in Egypt. Min. of Agric. Egypt. Tech. Sci. Service (Plant Protect. Sect.) Bull. 107, 1931. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 219, 1932.
Nattrass R. M.: The white rot of onions in Cyprus. Cyprus Agr. J. 28: 98—100, 1933. Podle: Tims 1948.
Naumov N. A.: Kurs fitopatologii. 392 p., Leningrad 1923.
Neergaard P.: Aarsbereituing fra J. E. Ohlens Enkes plantepatologiske Laboratorium, København No 5: 7, 1940. Podle: Hellmers 1943.
Neergaard P.: Danish species of *Alternaria* and *Stemphylium.* Copenhagen 1945.
Newhall A. G.: The spread of onion mildew by widn-borne conidia of *Peronospora destructor.* Phytopathology 28: 257—269, 1938.
Nicolaisen N., Scupin L.: Die Kopffäule der Speisezwiebel. Ein Beitrag zur Feststellung der Ursachen, die zur Kopffäule der Speisezwiebel führen. Z. Lebensmitt. Untersuch. 86: 208—217, 1943. Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 199, 1946.
Nicolas G., Aggéry B.: Sur un *Heterosporium* parasite de l'Oignon. Rev. Path. Vég. et Entom. agr. 14: 195—198, 1927.
Nolla J. A. B.: Onion leaf anthracnose. Jour. Dept. Agr. Puerto Rico. 10: 245—256, 1926. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 215—216, 1928.
Nolla J. A. B.: A new *Alternaria* disease of onions (*Allium cepa* L.). Phytopathology 17: 115—132, 1927.
Novák J. B.: Skládkové choroby na zelenině. Zahradnické listy 44: 469—474, 1951.

Novák J. B.: Virové choroby cibulové zeleniny. Referát na virologické konferenci 25. a 26. III. 1953 v Mikulově, 1953.
Novák J. B.: Choroby a škůdci zeleniny při skladování. Polní zelinářství, 2. vyd., str. 460—490, Praha 1958.
Novák J. B.: Příspěvek k poznání viros cibulové zeleniny v ČSR. Sborník Vysoké školy zemědělské v Praze 3: 287—309, 1959.
Novák J. B.: Bemerkungen zu den Zwiebel-Gemüse Krankheiten. Preslia 32: 461, 1960.
Novák S.: Škodliví činitelé zelenin. Zpráva o škodlivých činitelích kulturních rostlin v Republice československé v r. 1929. Ochrana rostlin 10: 35—39, 1930.
Novák S.: Škodliví činitelé zelenin. Zpráva o škodlivých činitelích kulturních rostlin v Republice československé v r. 1929—1930. Ochrana rostlin 11: 62—68, 1931.
Nováková V.: Nezapomínejte na chemické ošetření zeleniny. Čo nového v Ochrane Rastlín, TIS (Techn. inform. Služba) Chem. Záv. J. Dimitrova Bratislava 2/No 6 [=2]: 16, 1959.
Nylund R. E.: The response of onion to soil and foliar applications of manganese and to soil applications of other trace elements. Proc. Amer. Soc., hort. Sci. 60: 283—285, 1952. Podle: Rev. appl. Mycol. 32: 418, 1953.
Obrégon B. R., Otoya F. J.: Aspectos de la agricultura intensiva en la provincia de Ócana Departamments de Santader. Rev. Fac. Agron. Medellin 4: 1645—1729, 1941.
Ogilvie E.: Diseases of vegetables. Min. agric. fisheries Bull. 123: 1—74, 1945.
Ogilvie L., Hickman C. J.: Progress report on vegetable diseases. Rept. Hort. Res. Stat. Long Ashton, Bristol for 1937: str. 96—109, 1938. Podle: Tims 1948.
Ogilvie L., Walton C. L.: Diseases and pests of onions and leeks. Worc. agron. quart. Chron. 9: 57—65, 1941. Podle: Rev. appl. Mycol. 20: 1941.
Osborn T. G. B., Samuel G.: Some new records of fungi for South Australia, II. Trans. Roy. S. Australia 46: 166—180, 1922. Podle: Pape 1932.
Osnickaja E. A.: Šejkovaja gnil luka. Moskva 1957.
Owen J. H., Walker J. C., Stahman M. A.: Variability in onion neck-rot fungi. Phytopathology 40: 749-768, 1950a.
Owen J. H., Walker J. C., Stahman M. A.: Pungency, color and moisture supply in relation to disease resistance in the onion. Phytopathology 40: 292—297, 1950b.
Page O. T.: Botrytis spot of onion leaves in Ontario. Plant. Dis. Reptr. 37: 513—514, 1953. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 200, 1954.
Page O. T.: Infection of onion by *Botrytis* spp. Abstr. v Iowa St. Coll. J. Sci. 29: 474—475, 1955a. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 66, 1955.
Page O. T.: Botrytis leaf spot on onions and its control. Canad. J. Agr. Sci. 35: 358—365, 1955b. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 341, 1956.
Palm B. T.: Notiser om sydsvenska actiomycoser. Bot. Notiser 1934: 449—456. Podle: Stapp 1956.
Patli J., Chorin M. a *Nitzani F.:* Survey of leaf and flower stalk diseases of onions in Israel. Ktavim. Res. agric. res. Sta. 9/1—2: 167—175, 1958. Podle Refer. Ž. Biol. 1960: no. 44966.
Pape H.: Fungi imperfecti. II. *Melanconiales.* Handb. d. Pflanzenkrankh. Bd. III, 2. Teil, 5. Aufl., str. 494—577, Berlin 1932.
Plessis S. J. du: Parasitisme, morphologie en physiologie van *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. op Uie. Ann. Univ. Stellenbosch, Ser. A, 10, 1932. Podle: Walker 1952.
Plessis S. J. du: Pink root and bulb rot of onions caused by *F. cepae* Hanz. em. Link et Bailey. Union of. S. Africa Sci. Bull. No 124, 1933.
Porter D. R.: New onion disease in Iowa. US Dept. of Agr. Plant. Dis. Rep. 12: 93, 1928. Podle: Rev. appl. Mycol. 8: 149, 1929.
Porter D. R., Henderson W. J.: Onion diseases. Trans. Iowa Hort. Soc. 63: 240, 1929.
Porter D. R., Jones H. A.: Resistance of some of the cultivated species of *Allium* to pink root (*Phoma terrestris*). Phytopathology 23: 290—298, 1933.
Price W. C.: Classification of southern celery mosaic virus. Phytopathology 26: 503—529, 1935.
Rajllo A. I.: Diagnostičeskaja ocenka morfologičeskich i kulturalnych priznakov u r. *Fusarium.* Itogi n. — i. rabot VIZR za 1935. Podle: Rajllo 1950.
Rajllo A. I.: Griby roda fuzarium. Moskva 1950.
Ramfsjell T.: Virussjukdommer pa hagebruksplanter. Frukt og Baer 5: 44—55, 1952.
Ramsey G. B.: Fruit and vegetable diseases on the Chicago market in 1938. US Dept. Agr. Plant. Dis. Reptr. Suppl. 114: 32, 1939. Podle: Ramsey et al. 1946.

Ramsey G. B., Heiberg B. C., Wiant J. S.: *Diplodia* rot of onions. Phytopathology 36: 245—251, 1946.
Ranojević N.: Zweiter Beitrag zur Pilzflora Serbiens. Annales mycologici 8: 347—402, 1910.
Ravn F. K.: Oversigt over havebrugsplanternes sygdomme i 1916 og 1917. Tidsskrift for Planteavl. 26: 298—334, 1919. Podle: Kristensen a Christensen 1956.
Rieman G. H.: Genetics factors for pigmantation in the onion and their relation to disease resistance J. agr. Res. 42: 251—278, 1931.
Ritzema Bos: Zwiebelkrankheit, verursacht durch *Peronospora schleideni* Ung. in Verbindung mit *Macrosporium parasiticum* Thüm. T. Plant. — Ziekten, Wageningen, 1898: 10, 1898. Just's Bot. Jber. 27 (1899) /2: 408, 1902.
Roed H.: *Botryotinia porri* (Beyma Thoe Kingma) Whetz. on *Allium porrum* in Norway. Acta Agr. Scand. 2: 232—241, 1952. Podle: Rev. appl. Mycol. 32: 416, 1953.
Ryžkov V. L.: Fitopatogennyje virusy. Moskva 1946.
Ryžkov V. L., Vovk A. M.: Novoje zabolevanije luka. Dokl. Akad. nauk SSSR 16: 69—72, 1937.
Saccardo P. A.: Fungi gallici lecti a cl. viris P. Brunaud. Michelia 2: 583—648, 1882. Podle: Zillig 1924.
Saccardo P. A.: Sylloge fungorum omnium hucusque cognitorum. 3: 233. Patavia 1884.
Saccardo P. A.: Sylloge fungorum omnium hucusque cognitorum, 7: 257—258, Patavia 1888.
Salmon E. S., Ware W. M.: Mycological Department. J. South-Eastern Agr. Coll. Wye, Kent 29: 15—22, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 423, 1932.
Sameniuk G., Wadley B. N.: *Pythium* seedling rot and root necrosis of *Allium cepa.* Phytopathology 38: 29, 1948.
Săvulescu T.: Ustilaginalele die Republica Populara Română, Bucuresti 1957.
Scott M. R.: Studies of the biology of *Sclerotium cepivorum* Berk. I. Growth of the mycelium in soil. Ann. appl. Biol. 44: 576—583, 1956a.
Scott M. R.: Studies of the biology of *Sclerotium cepivorum* Berk. II. The spread of white rot from plant to plant. Ann. appl. Biol. 44: 584—589, 1956b.
Severin H. H. P.: Transmission of California aster and celery yellows virus by three species of leafhoppers. Hilgardia 8: 339—361, 1934.
Severin H. H. P.: Newly discovered leafhopper vectors of California aster yellows virus. Hilgardia 17: 511—519, 1947.
Severin H. H. P.: Transmission of California aster yellows virus by leaf-hopper species in *Thamnotettix* group. Hilgardia 18: 203—216, 1948.
Severin H. H. P., Frazier N. W.: California aster yellow on vegetable and seed crops. Hilgardia 16: 573—596, 1945.
Shipley A. E.: An the fnugus causing the onion disease. *Peronospora schleideniana.* Proc. Cambridge philos. Soc. 6 (1888) 127—128, 1889. Podle Just's Bot. Jber. 17/2: 197.
Schleiden M. J.: Grundzüge der wissenschaftlichen Botanik. II. Morphologie, Organologie. Ed. 2, Leipzig 1846 [p. 38—39, fig. 1061].
Schmidt M.: Pflanzenschutz im Gemüsebau. Berlin 1958.
Schmidt T.: Achtet auf die Gelbstreifigkeit der Zwiebel. 1953a.
Schmidt T.: *Alternaria porri* (Ell.) Neerg. als Erreger einer Blattfleckenkrankheit an Porree. PflSchBer. 10: 14, 1953b.
Schreier O.: Das Auftreten wichtiger Schadenursachen an Kulturpflanzen in Österreich im Jahre 1953. PflSchBer. 12: 15—24, 1954.
Schrödter H.: Die Bedeutung von Massenaustausch und Wind für die Verbreitung von Pflanzenkrankheiten. Ein Beitrag zur Epidemiologie. Nachr.-Bl. dtsch. Pfl.-Schutzdienst, Berlin, 34 (= 8 ser. n.): 166—172, 1954.
Sideris Ch. P.: Species of *Fusarium* isolated from onion roots. Phytopathology 14: 211—216, 1924.
Sideris Ch. P.: The effect of the H-ion concentration of the culture solution on the behavior of *Fusarium* cromyophtoron and *Allium cepa* and the development of pink root disease symptoms. Phytopathology 19: 233—268, 1929.
Siemaszko W.: Szra plesn cebuli — *Botrytis allii* Munn. Roczniki Nauk Rolniczych i Lesnych 21: 459, 1929.
Skiles R. L.: Purple and brown blotch of onions. Phytopathology 43: 409—412, 1953.
Smith E. F., Brierley P.: Aster yellow in shallot and Gladiolus. Phytopathology 38: 581—583, 1948.

Smith E. F., Brierley P.: Grassy-top symptoms in gladiolus reproduced by experimental inoculation with western aster yellow virus. Plant. Dis. Reptr. 37: 547—551, 1957. Podle: Rev. appl. Mycol.
Smith H. P., Alstatt G. E., Byron M. M.: Harvesting and curing of garlic to prevent decay. Bull. Tex. agr. Exp. Stat. 651, 1944. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 350, 1945.
Smith J. B., Dickerson E. E.: The cabbage and onion maggots. N. Y. Agr. Exp. Stat. Bull. 200, 1907.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. London 1937.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. Edit. 2, London 1957.
Smith W. G.: Resting-spores of *Peronospora schleideniana* (Ung. ?). Diseases of potatos. Gardener's Chron. 21: 418, 1884 et 22: 40, 1884.
Smolák J.: Rostlinná pathologie. Ed. 4, 388p., Praha 1946.
Smolák J.: Ochrana rostlin. Praha 1954.
Snyder W. C., Hansen H. N.: The species concept in *Fusarium.* Amer. J. Bot. 27: 64—67, 1940.
Sorauer P : Öster. Landw. Wochenblatt, str. 147, 1876. Podle: Hellmers 1843.
Sorauer P.: Sklerotienkrankheiten (das Verschimmeln) der Speisezwiebeln. Handbuch d. Pflanzenkrankheiten 2. Aufl. Bd. II: 294—297, 1886.
Sorauer P.: Rotzkrankheit an Snittlauch in Norwegen. Jber. Sonderausschusses Pfl.-Schutz 1894: 100, 1894. Just's Bot. Jber. 23 (1895) /1: 377—378, 1897.
Stapp C.: Bakterielle Krankheiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, II. Bd., 2. Lief., VI. Aufl., Berlin u. Hamburg 1956.
Starý B.: Moderní ochrana rostlin ušetří státu miliardy. Praha 1948.
Stevens F. L., True E. et Y.: Black spot of onion stes. III. Agr. Exp. Stat. Bull. 220, p. 505—532, 1919.
Stevens F. L.: Diseases of economic plants. New York 1921. Podle: Zillig 1924.
Stone G.: The control of onion smut. Mass. Agr. Exp. Stat. Amherst Sire Vol. 21, 2, 1900. Podle: Zillig 1924.
Stoneman B.: A comparative study of the development of some anthracnoses. Bot. Gaz. 26: 69—120, 1898. Podle: Walker 1921.
Stuart G. M.: The shallot. Scot. J. Agric. 27: 92—95, 1947. Podle: Rev. appl. Mycol. 27: 57, 1948.
Szirmai J.: Virusveszely a makóy hagy matermeszésben. Növenyterméles 7: 63—72, 1958.
Takahashi M., Tanaka Y. a *Oishi C.:* Studies on the downy mildew of onion. I. Formation and germination of oospore. Ann. phytopath. Soc. Japan 23: 117—120, 1958. Podle: Rev. appl. Mycol. 39: 206, 1960.
Tate H. D.: Intracellular abnormalites associated with yellow dwarf of onions. Iowa State Coll. J. Sci. 9: 677—683, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 810—811, 1935.
Tate H. D.: Insects as vectors of yellow dwarfs virus disease of onions. Iowa State Coll. J. Sci. 14: 267—294, 1940. Podle: Rev. appl. Mycol.
Taubenhaus J. J.: A study of the black and yellow molds of ear corn. Texas Agr. Exp. Stat. Bull. 270, A. 1920. Podle: Machacek 1929.
Taubenhaus J. J., Johnson A. D.: Pink root, a new root disease of onions in Texas. Phytopathology 7: 1917.
Taubenhaus J. J., Mally F. W.: Pink root disease of onions and its control in Texas. Tex. Agr. Exp. Stat. Bul. 272, 1921.
Tavel C.: Zur Speziesfrage bei einigen *Allium* bewohnenden Uredineen. Ber. Schweiz. bot. Ges. 41: 123—169, 1932.
Teodoro N. G.: Pathogenicity of *Macrosporium parasiticum.* Phytopathology 12: 50, 1922.
Teodoro N. G.: A study of *Macrosporium* disease of onions. Phillipine Agr. Rev. 16: 233—275, 1923. Podle: Angell 1929.
Thaxter R.: Report of Roland Thaxter. mycologist. Conn. State Agr. Exp. Stat. Ann. Rep. 127—177, 1889. Podle Angell 1929.
Thomas W. D., Weinhold A. R.: Xanthomonas striaformans, a new bacterial pathogen of onion. J. Colo.-Wyo. Acad. Sci. 4: 23, 1953. Podle: Stapp 1956.
Thom Ch., Raper K. B.: A manual of the *Aspergilli.* Baltimore 1945.
Tims E. C.: Some shallot diseases in Louisiana. Pl. Dis. Reptr. 30: 335—338, 1946. Podle: Smith et Brierley 1948.
Tims E. C.: White rot of shallot and its control. Phytopathology 37: 437, 1947.
Tims E. C.: White rot of shallot. Phytopathology 38: 378—394, 1948.

Tims E. C.: Virus diseases of shallot in Louisiana. Phytopathology 39: 500, 1949.
Tims E. C.: Pink root of shallots, *Allium ascalonicum.* US Dept. Agr. Pl. Dis. Reptr. 37: 533—537, 1953. Podle: Freeman et Tims 1955.
Tims E. C.: Some hosts of the pink root fungus (*Pyrenochaeta terrestris*) in Louisiana. Phytopathology 45: 350, 1955.
Tokin: Fitoncidy. Moskva 1951.
Tomsa K.: Fusariosní infekce semene cibule kuchyňské a následná tracheomykosa (chorobné vadnutí). Ochrana rostlin 8: 73—79, 105—112, 1928.
Townsend R. B., Willets H. J.: The development of sclerotia of certain fungi. Trans. Brit. Mycol. Soc. 37: 213—221, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 28: 262, 1955.
Trebu O.: Spisok parazitnych gribov, sobrannych v Charkovskoj gubernii. Tr. Obšč. Ispyt. Prir. Charkov. Univ. 46: 1—16, 1913.
Venkatarayan S. V., Delvi M. H.: Black mould of onions in storage caused by *Aspergillus niger.* Curr. Sci. 20: 243—244, 1951. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 65, 1954.
Viennot-Bourgin G.: Une maladie à sclérote des bulbes et des feuilles d'oignon nouvelle pour la France. C. R. Acad. agr. 39: 569— 570. 1952a.
Viennot-Bourgin G.: Sur la présence en France de *Botrytis squamosa,* parasite de l'oignon. Rev. Path. vég. 31: 82—98, 1952b.
Viennot-Bourgin G.: Un parasite nouveau de l'oignon en France: *Botrytis squamosa* Walk. et sa forme parfaite *Botryotinia squamosa.* Ann. de l'inst. de la recherche agron. C, Ann. Épiphyt. 4: 23—43, 1953.
Voglino P.: Sul parassitismo e lo sviluppo dello *Sclerotium cepivorum* Berk. nell' *Allium sativum* L. Staz. sper. agrar. Ital. 36: 89—106, 1903. Podle: Walker 1924b.
Voglino P.: I fungi parassiti delle piante osservati nella provincia di Torino e regioni vicine nel 1906. Ann. R. Acad. Agr. Torino 49: 175—202, 1907. Podle: Walker 1921.
Vovk A. M.: Aphid-vectors of the mosaic disease of onion. Microbiology 13: 180 až 184, 1944.
Walker J. C.: Studies upon the anthracnose of the onion. Phytopathology 7: 59, 1917.
Walker J. C.: Control of neck rot and anthracnose of onion sets. Phytopathology 8: 70, 1918a.
Walker J. C.: Notes on the resistence of onions to anthracnose. Phytopathology 8: 70—71, 1918b.
Walker J. C.: Onion smudge. J. agr. Res. 20: 685—721, 1921.
Walker J. C.: Disease resistence to onion smudge. J. agr. Res. 24: 1019—1039, 1923.
Walker J. C.: Occurence of white rot of *Allium* (*Sclerotium cepivorum* Berk.) in Europe and America. Phytopathology 14: 26, 1924a.
Walker J. C.: White rot of *Allium* in Europe and America. Phytopathology 14: 315 až 322, 1924b.
Walker J. C.: Two undescribed species of *Botrytis* associated with the neck rot diseases of onion bulbs. Phytopathology 15: 708—713, 1925a.
Walker J. C.: Control of mycelial neck rot of onions by artificial curing. J. agr. Res. 30: 365—373, 1925b.
Walker J. C.: The influence of soil temperature and soil moisture upon white rot of *Allium.* Phytopathology 16: 697—710, 1926a.
Walker J. C.: Botrytis neck rot of onions. J. agr. Res. 33: 893—928, 1926b.
Walker J. C.: Onion diseases and their control. U. S. Dept. Agr. Farmer's Bull. No 1060, 1931. (Ed. rev.: 1947)
Walker J. C.: Diseases of vegetable crops. New York - Toronto - London 1952.
Walker J. C.: Hazards to onions in many areas. Plant Dis., Yearb. Agric. Washington 1953: 431—435, 1953.
Walker J. C.: Plant Pathology. New York 1957.
Walker J. C. et Jones I. R.: Relation of soil temperature and other factors to onion smut infection. Jour. agr. Res. 22: 235—261, 1921.
Walker J. C., Lindegren C. C.: Further studies on the relation of onion scale pigmentation to disease resistance. J. agr. Res. 29: 507—514, 1924.
Walker J. C., Lindegren C. C., Bachmann F. M.: Further studies on the toxicity of juice extracted from succulent onion scales. J. agr. Res. 30: 175—185, 1925.
Walker J. C., Link K. P.: The relation of protocatechuic scid to disease resistance in the onion. Phytopathology 20: 431—438, 1930.
Walker J. C., Link K. P.: Toxicity of phenolic compounds to certain onion bulb parasites. Bot. Gaz. 96: 468—484, 1935.

Walker J. C., Link K. P., Angell H. R.: Chemical aspects of disease resistance in the onion. Proc. Nat. Acad. Sci. Washington 11: 845—850, 1929.
Walker J. C., Owen J. H., Stahmann M. A.: Relative importance of phenols and volatile sulfides in disease resistance in the onion. Phytopathology 40: 30, 1950.
Walker J. C., Tims E. C.: A *Fusarium* bulb rot of onion and the relation of environment to its development. J. agr. Res. 28: 683—694, 1924.
Walker J. C. et Wellman F. L.: Relation of temperature to spore germination and growth of *Urocystis cepulae.* J. agr. Res. 32: 133—146, 1926.
Walker J. C. et al.: Smut resistance in an *Allium* species hybrid. J. agr. Res. 32: 133—146, 1944.
Wallace E. R., Hickman C. J.: The influence of date of lifting and method of storing on loss of onion bulbs harvested in 1943. Ann. appl. Biol. 32: 200—205, 1945.
Watson R. D.: Aster yellows and its insect vector in Texas. Plant Dis. Reptr. 29: 317—319, 1945. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 372, 1945.
Watson R. D., KenKnight G.: The effect of yellow dwarf on yield of onion seed. Phytopathology 40: 392—393, 1950.
Weber A.: Mosaiksyge i skalotter. Gartner-Tidende 59: 315—316, 1943. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 486, 1945.
Welles C. G.: A new leaf spot disease of onion and garlic. Phytopathology 13: 362 až 365, 1923.
Welles C. G.: Observation on taxonomic factors used in the genus *Cercospora.* Science N. S. 59: 216—218, 1924.
Wellmann F. L.: Identification of celery virus 1, the cause of southern celery mosaic. Phytopathology 24: 695—725, 1934a.
Wellmann F. L.: Infection of *Zea mays* and various other *Gramineae* by celery virus 1 in Florida. Phytopathology 24: 1035—1037, 1934b.
Wellmann F. L.: The host range of the southern celery mosaic virus. Phytopathology 25: 377—403, 1935.
Wellmann F. L.: Control of southern celery mosaic in Florida by removing weeds that serve as source of infection. US Dept. Agr. Techn. Bull. 548, 1937.
Whetzel H. H.: A synopsis of the genera and species of the *Sclerotiaceae,* a family of stromatic inoperculate *Discomycetes.* Mycologia 37: 648—714, 1945.
White N. H.: Plant disease survey of Tasmania for the three year period 1943, 1944, 1945. Tasmanian Dept. Agr. 1946 (mimeogr.). Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 330, 1946.
Wigge D.: Control of white rot in onions. Plant Pathology 5: 60—61, 1956.
Winston J. R.: Preparation and packing of oranges for shipment. Indust. Engin. Chem. 26: 762—765, 1934. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 763, 1934.
Wollenweber H. W.: Fusaria autographice delineata. Annales mycologici, 15: 1—663, 1917.
Wollenweber H. W., Hochapfel H.: Beiträge zur Kenntnis parasitärer und saprophytischer Pilze VI. Phytopath. Z. 14: 181—268, 1949.
Wollenweber H. W., Reinking O. A.: Die Fusarien, ihre Beschreibung, Schadwirkung und Bekämpfung. Berlin 1935.
Wright R. C. et al.: Influence of storage temperature and humidity on keeping qualities of onions and onion sets. US Dept. Agr. Techn. Bull. 475, 1935.
Yamamoto W., Oyasu N., Iwasaki A.: Studies on the leaf blight disease of *Allium* spp. caused by *Botrytis* and *Botryotinia* fungi I. Sci. Rep. Hyogo Univ. Agric., Ser. Agric. Biol. 2: 17—22, 1956. Podle: Rev. appl. Mycol, 37: 196, 1958.
Yarwood C. E.: Botrytis infection of onion leaves and seed stalks. Pl. Dis. Reptr. 22: 428—429, 1938. Podle: Rev. appl. Mycol.
Young H. E.: The species of *Diplodia* affecting forest trees in Queesland. Qd. agric. J. 46: 310—327, 1936. Podle: Rev. appl. Mycol. 16: 219—220, 1937.
Zakopal J.: Plíseň cibulová a ochrana proti ní. Čes. zeměděl. 5: 190, 1949.
Zimmermann A.: Verzeichnis der Pilze aus der Umgebung von Eisgrub. II. Verh. naturforsch. Ver. Brünn 52: 66—168, 1914.
Zweigbaumowna Z.: Rzekomy mączniak cebuli. Sta. Ochr. Rośl. Towarz. ogrod. warszaw. Publ. No 32: 2 p., 1930.
Zillig H.: Unsere heutige Kenntnisse von Zwiebelbrand [*Tuburcinia* (*Urocystis*) *cepulae* (Frost) Liro] und seiner Bekämpfung. Zentralbl. f. Bakteriologie II, 60: 50 až 58, 1924.

CHOROBY ČESNEKU

Virózy

Virové choroby česneku jsou prostudovány proti virozám cibule mnohem méně.

Virózy mozaikového typu jsou symptomaticky sice podobné žluté proužkovitosti cibule, avšak totožnost některého z virů na česneku s touto virózou cibule nebyla dosud uspokojivě prokázána. Přestože se podařilo v některých případech přenést onemocnění z pozdního česneku na některé odrůdy cibule (Brierley a Smith 1944b, 1946), dosud se nezdařily ani spolehlivé přenosy žluté proužkovitosti z cibule na česnek (Henderson 1935 aj.), ani přenos z raného česneku na cibuli (Brierley a Smith 1944a). Naproti tomu se daří přenosy viru žluté proužkovitosti na česnek viničný (*Allium vineale* L.).

Zprávy o rozšíření viróz na česneku nejsou dosud ucelené. Je však pravděpodobné, že se vyskytují ve všech zemích, kde se česnek pěstuje. Zatím bývá o nich zmínka většinou ve vztahu ke žluté proužkovitosti cibule. U nás se poprvé o virózách česneku zmiňuje Blattný (1930), který nalezl v r. 1929 na zplanělém česneku v malém procentu zakrslost spojenou se žloutenkou, o níž se domnívá, že je virového původu.

Příznaky u nás zjišťovaných viróz jsou charakteristické buď tvorbou podélných krátkých čárek až proužků (obr. 240), nebo úzkých podélných pruhů, které se většinou táhnou po celé délce listové čepele. Velmi podobné dekolorační symptomy, jaké vytváří tato pruhovitá mozaika, mohou být pozorovány též na rostlinách, jejichž cibulky jsou postiženy hnilobou bakterijního nebo houbového původu (např. peniciliovou nebo fusariovou hnilobou). Výnos česneku napadeného pruhovitou mozaikou je snížen; rostliny onemocnělé virózou bývají v různém stupni zakrslé a sklizené cibulky mohou být znatelně menší než cibulky rostlin zdravých (Novák J. B., 1959). Mozaikou prvního typu (s krátkými proužky) bývají napadány hlavně odrůdy širokolisté. U nás bývají z nich nejnáchylnější některé krajové slovenské odrůdy, např. Záhorský (Novák J. B. 1959). Choroba upomíná také na některé virové proužkovitosti, známé u trav a přenosné křísky. Totožnost s těmito chorobami však nebyla zatím prokázána.

240. Část listu česneku napadeného mozaikou (krátkou proužkovitostí). Orig. J. B. Novák.

Bakteriózy

Mokrá bakteriová hniloba — *Erwinia carotovora* (Jones) Holland

Příznaky onemocnění česneku v kultuře jsou podobné jako při onemocnění cibule (viz str. 520). Cibulky napadených česneků se však mohou v mnohých případech normálně vyvíjet a růst. Na nakažených stroužcích skladovaných česneků se objevují buď prohloubené jizvy, které jsou zabarveny jako skořice, nebo prohloubené hnědé pruhy, táhnoucí se od podpučí k vrcholu stroužku. Pletivo napadených stroužků má perleťově žlutou barvu. V místech napadení se často objevuje druhotný zelený povlak houby *Penicillium* sp. (Gerasimov a Osnická 1955).

Popis parazita je uveden v II. dílu, str. 333.

Česnek plně vyvinutý a normálně vyzrálý a skladovaný při optimálních podmínkách většinou odolává nákaze.

Mykózy

I když většina houbových chorob vyskytujících se na cibuli je známa rovněž na česneku (např. peronospora, růžová pyrenochetová hniloba aj.), původci některých mykóz jsou pro česnek bud zvláště specifičtí a škodí prakticky jen na česneku (např. *Helminthosporium allii* Camp.), nebo vyvolávají na česneku zcela odlišné typy symptomů než na cibuli (např. houba *Cercospora duddiae* Welles). V některých případech bývá choroba česneku vyvolána sice stejným původcem jako na cibuli, ale odlišnou specializovanou formou, lišící se fyziologicky, tak i morfologicky.

Hlavním předmětem pojednání o mykózách česneku jsou proto všechny houby parazitující jen na česneku, kdežto původci chorob společní cibuli i česneku nebo na cibuli převládající jsou uvedeni u chorob cibule; o nich je učiněna u česneku zmínka jen v některých případech, a to hlavně z důvodů symptomatických.

Plíseň cibulová — *Peronospora destructor* (Berk.) Fries
Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*
Viz choroby cibule na str. 523.

Rzi na česneku — *Puccinia allii* Rud., *Melampsora allii - fragilis* Kleb., *Melampsora salicis - albae* Kleb., *Melampsora allii - populina* Kleb., *Puccinia porri* (Sowerby) Winter, *Uromyces ambiguus* (DC.) Léveillé.
Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*
Viz choroby cibule na str. 531—541.

Suchá hniloba česneku — *Macrophomina phaseoli* (Maub.) Ashby
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Houba je rozšířena hlavně v teplém klimatickém pásmu, v Evropě ponejvíce v krajinách kolem Středozemního moře. Přesto však může škodit též v poměrně chladnějších oblastech, kde jsou mírné zimy. Tak např. je obecně rozšířena na fazolích i v severních oblastech provincie Ontario v Kanadě (Miller et al. 1947). Na česneku je uváděna v USA (Smith H. P. et al. 1944, Walker 1952) a v Indii (Thirumalachar et al. 1953).

Symptomy. Povrch napadených cibulí se tmavohnědě zbarvuje a po čase se na těchto místech vytvářejí drobounká tmavá sklerocia. Česnek pak podléhá suché hnilobě.

Parazit. Popis houby je uveden v II. díle na str. 197.

Ochrana. Ochranná opatření jsou hlavně omezena na správné ošetřování česneku při sklizni a během skladování (Smith H. P. et al. 1944).

Bílá skvrnitost listů — *Phyllosticta allii* Tehon et Daniels
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Houba nemá velký hospodářský význam. Byla popsána v USA (Tehon a Daniels 1925), SSSR (Rothers 1928) a v jižní Africe (Verwoerd a Du Plessis 1932).

Na listech napadených rostlin houba vytváří zpočátku velké bělavé skvrny s tmavým okrajem, které později často splývají a zasahují větší listovou partii. Na nekrotických místech se vytvářejí hustě u sebe černé tečkovité pyknidy houby.

Pyknidy vyčnívají z pletiva hostitele, jsou kulovitého nebo poněkud podlouhlého tvaru a mají 60—100 μ v průměru. Pyknospory jsou hyalinní, oválné, nepřehrádkované a měří 3,7—7,5 μ (Tehon a Daniels 1925). Rothers (1928) uvádí rozměry pyknospor v rozmezí 2,8—5,6 μ.

Houbu, kterou popisuje Verwoerd a du Plessis (1932) na cibuli pod označením *Phyllosticta cepae* n. sp. a která má rozměry konidií 3,4 až 7,1 × 1,7—2,2 μ a i ostatním popisem je shodná s *Phyllosticta allii*, je možno pokládat za synonymum nebo specializovanou formu houby vyskytující se na cibuli.

Choroba propuká po delší periodě vlhkého období (obvykle po 10 dnech se opakují vysoké vzdušné vlhkosti) a po návratu sucha se opět její postup zastavuje (Leyendecker 1950).

Ochrana proti houbě nebyla zatím propracována.

Cerkosporové usychání listů — *Cercospora duddiae* Welles
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

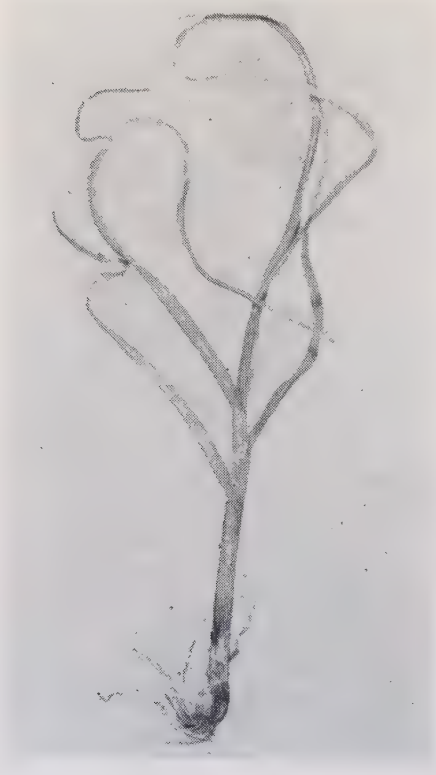
Choroba byla nalezena v roce 1922 nejdříve na česneku a brzy poté též na cibuli (Welles 1923). První výskyt byl zaznamenán na Filipínách, další pak na území Sierra Leone v západní Africe na cibuli (Deigton

1932), ve Střední Americe a v Brazílii (Chupp 1953). Nedoložený je výskyt choroby v USA (Chupp 1953).

Jako hostitelské rostliny byly zjištěny pouze cibule (*Allium cepa* L.) a česnek (*Allium sativum* L.), přestože není vyloučeno, že houba má více hostitelů (Welles 1923).

Symptomy. Příznaky choroby na česneku se nápadně liší od dříve popsaných symptomů onemocnění na cibuli, zvláště ve vzhledu vytvářených skvrn a v jejich rozdělení po listu. Protože listy česneku jsou ploché, houba proniká na mladých listech celým mezofylem, takže nekrózy jsou patrné na obou stranách listů. Skvrny, které jsou zpočátku malé, okrouhlé nebo nepravidelné a typicky chlorotické, se šíří velmi rychle, až zachvátí celou vrcholovou část listu, která se různě stáčí a zasychá. Podobně se listové vrcholy stáčejí při napadení česneku roztočem *Aceria tulipae* (obr. 241).

Parazit. Skvrny na listech jsou 0,5—5 mm dlouhé, zprvu nahnědlé, se žlutavým okrajem, za vlhkého počasí pokryté olivovým povlakem. Stromata jsou malá nebo žádná. Konidiofory vznikají v chomáčcích 2 až 15 rozbíhajících se vláken, jsou světle až středně hnědé, vícekrát přehrádkované, někdy rozvětvené, většinou nejsou uzlíkovité, s jizvou po výtrusu skoro useknutou při vrcholu; měří 4,5—6 × 40—300 μ. Konidie jsou hyalinní, s nezřetelnými přehrádkami, 3—5 × 50—150 μ velké, několikrát příčně přehrádkované (obr. 242) (Chupp 1953). Izolaci v čisté kultuře na agaru popisuje Welles (1925).



241. Charakteristické stáčení listů česneku napadeného roztočem *Aceria tulipae*.
Orig. J. B. Novák.

242. Konidie a konidiofory houby *Cercospora duddiae*.
Podle Wellese 1923.

Chorobě se daří nejlépe v období silných srážek, kdežto za suchého počasí se houba prakticky neuplatňuje.

Výskyt choroby je omezen pravděpodobně jen na tropické oblasti. Choroba je hospodářsky důležitá hlavně na česneku, v jehož porostech vyvolává někdy uhynutí velkého počtu rostlin (až 40 %) a značné znehodnocení zbytku sklizně, takže výnosy jsou jen nepatrné. Naproti tomu u cibule rostliny po napadení houbou uhynou jen zřídkakdy a nákaza se projeví většinou menším snížením výnosů.

Ochrana. Dosud není známa spolehlivá ochrana proti chorobě v napadených oblastech. Použití bordeauxské jíchy k napadenému česneku bylo téměř neúčinné, neboť ztráty pokračovaly i po provedených zákrocích (Welles 1923).

Heterosporiové usychání listů — *Heterosporium allii* Ell. et Mart.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Moora (1946): *Heterosporium allii-porri* Sacc. et Br.

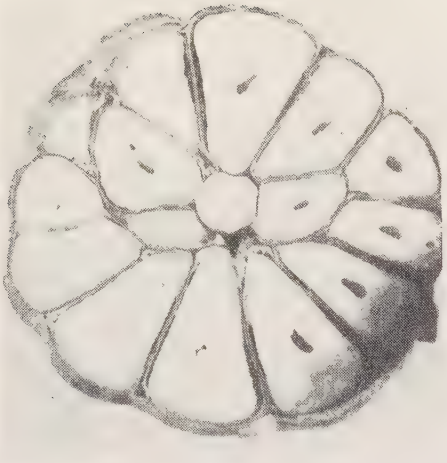
Choroba je dosti rozšířena v Evropě, kdežto v Severní Americe je poměrně vzácná (Walker 1952). Její výskyt z Rakouska, Dánska a z Čech zaznamenává Lindau (1910). Dále byla choroba nalezena v Anglii (Salmon, Ware 1935), v Belgii na póru (Marchal 1938), v USA (např. Jacques 1941) a v Kanadě v roce 1944 (Walker 1952). U nás chorobu poprvé zjistil v Čechách Bubák v okolí Tábora (Lindau 1910), později na Moravě Baudyš 1930 a Zacha 1950.

Houbu nejdříve popsal Ellis a Martin v r. 1885 ve státě New Jersey (USA) na česneku vinicím (*Allium vineale* L.). Moore (1946) se na základě vlastních studií domnívá, že s touto houbou je totožné též *Heterosporium allii-porri* Sacc. et Br., které popsal Saccardo a Briard na póru ve Francii (Saccardo 1886).

Houba napadá česnek kuchyňský (*Allium sativum* L.), česnek vinicím (*Allium vineale* L.), šalotku (*A. ascalonicum* Str. Mansf.), cibuli zimní (*A. fistulosum* L.), pažitku (*A. schoenoprasum* L.) a pór [*A. ampeloprasum* ssp. *porrum* (L.) Regel]. V Holandsku nalezl Beins houbu rovněž na *Lilium lanceolatum* a na *Tritoma uvaria* (Lindau 1910).

Symptomy. Na česneku se choroba příliš neliší od příznaků popsaných na cibuli (viz str. 555). Roztroušené se vytvářejí na listech protáhlé bledé skvrny, listy žloutnou od vrcholu a zde rovněž později zasychají. Později mohou odumírat celé listy, popřípadě i celé rostliny. Zelenoćerné jemné konidiové povlaky je možno nalézt nejen na zaschlých částech listů, ale i na vnitřním povrchu jednotlivých stroužků.

Parazit. Konidiofory vynikají ze stomat jednotlivě nebo v chomáčcích a jsou na vrcholech zúžené. Jejich velikost (Moore 1946) je 5–6 / 90–120 μ. Konidie jsou bradavčité, extrémně nepravidelné, pokud jde o velikost a tvar, často bývají jednobuněčné a pak obvykle hruškovité, většinou však dvojbuněčné, válcovité, na mladých skvrnách jsou 16–58 μ dlouhé, kdežto v místech s hnědočerveným povlakem houby jsou dlouhé 37–106 μ (Moore 1946). Naproti tomu údaje původní diagnózy *Heterosporium allii* uvádějí velikost konidií 9 / 20–33 μ (Lindau 1910). Zacha (1950) uvádí maximální délku konidií u *Heterosporium allii* zjištěného na našich česnecích na 62 μ. Přestože není pochyby, že variace v měření jsou ovlivněny stářím houby,



243. Napadení česneku houbou *Helminthosporium allii*, charakterizované vytvářením černozeleného mycelia houby na stroužcích pod „slupkou", která je v místě napadení pokleslá. Orig. J. B. Novák.

podmínkami prostředí a živným substrátem, rozlišuje Moore (1946) proti dřívějšímu popisu 4 různých druhů pouze dvě odlišné variety druhu *Heterosporium allii* na čeledi *Liliaceae*, a to kromě základního typu na různých druzích rodu *Allium* ještě varietu vyskytující se jen na cibuli, která se vyznačuje celkově delšími a širšími výtrusy.

Biologie houby není dosud prostudována. Houba může nepochybně žít delší dobu saprofytně v půdě, jak o tom svědčí zjištění Chanda (1937), který kromě jiných hub vyizoloval z půdy rovněž *Heterosporium allii*.

Škodlivost. Není pravděpodobně velká, i když v některých případech může česnek při napadení v porostu žloutnout a zasychat.

Ochrana. Není zatím propracována vzhledem k nevelkému hospodářskému významu choroby

Helmintosporiové černání česneku — *Helminthosporium allii* Camp.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

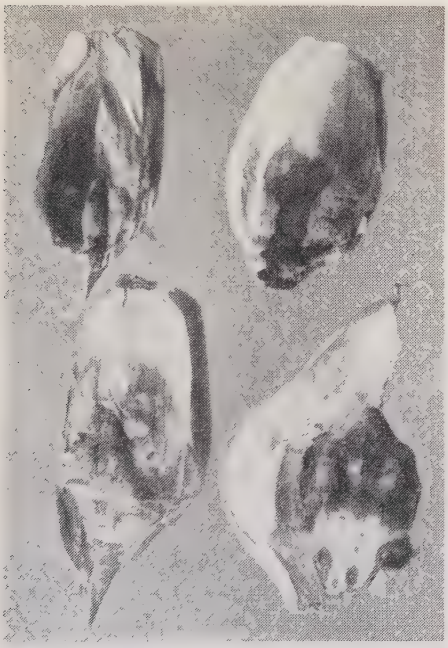
Houba byla popsána poprvé v Itálii (Campanilová 1924a), kde vyvolávala na běloslupkých odrůdách česneku velké škody. Výskyt choroby byl zaznamenán též v USA (Smith H. P. 1944), Argentině a Mexiku (Walker 1952). U nás je choroba rovněž dosti rozšířena (Novák J. B. 1958).

Choroba je omezena hlavně na česnek. Podle zmínky Walkera a Lindegrena (1924), kteří na bílých odrůdách cibule nalezli neurčený druh *Helminthosporium* sp., je výskyt choroby pravděpodobný též na cibuli, ovšem s omezením na běloslupké odrůdy.

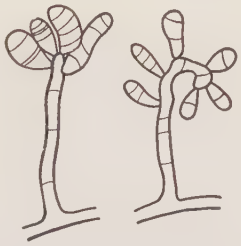
Symptomy. Napadené cibulky česneku bývají pokryty černým práškovitým povlakem houbových hyf. Toto typické černání povrchu zasahuje hlavně bázi česnekové cibule, na níž je možno pozorovat, zvláště na hřbetě stroužků (obr. 244), tmavé skvrny, které jsou okrouhlé nebo mají zcela nepravidelný tvar a jsou různě velké. Zpočátku bývají tyto skvrny obvykle hnědavé, na okraji mívají někdy tmavočervené až do fialova přecházející lemování a ve středu jsou zpravidla stříbřitě lesklé od vzduchu, který je pod svrchní suchou šupinou v místě napadení. Teprve později bývají skvrny intenzívně černé a mohou mít poněkud vpadlý povrch, což je patrné zvláště na oddělených stroužcích na jejich bazální části obrácené ke středu cibule. Napadené stroužky podléhají často hnilobě (obr. 243); části, které přiléhají ke zdravým stroužkům, obvykle neshnijí. Jsou-li napadené stroužky vysazeny, vyhánějící listy jsou brzděny ve vývoji a mohou být též napadeny. Silně bývá infikován zvláště první list, který se kroutí a bývá charakteris-

ticky zkadeřen; celá rostlina pak často celkově špatně roste, takže proti zdravým rostlinám více nebo méně zakrňuje.

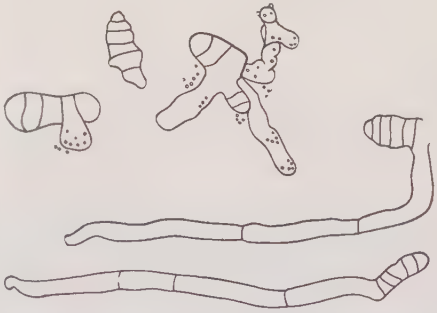
Parazit. Infekční myceliové vlákno se často šíří po povrchu cibulky na delší vzdálenosti a spojuje se ve svazku hyf. Do hostitele vstupuje stomaty nebo přímo kutikulou, kterou nezřídka prostupuje. Jinak se mycelium rozprostírá pod kutikulou nebo vstupuje do epidermálních nebo parenchymatických buněk. Konidiofory jsou žlutohnědě zbarveny, kolénkovité, až 90 μ dlouhé a tvoří se na povrchu napadených míst i mezi povrchem jednotlivých stroužků buď jednotlivě, nebo ve svazečcích po 3—12. Konidie, které se vytvářejí na vrcholech nebo na ohybech konidioforů, jsou světle žluté až žlutohnědé a značně se liší velikostí a tvarem; bývají cylindrické, elipsoidní nebo vřetenovité, rovné i zakřivené a jsou 3—10krát přehrádkované.



244. Napadení česneku houbou *Helminthosporium allii* Camp.
Fotoarchiv ÚKZÚZ Brno.



245. Konidie a konidiofory *Helminthosporium allii.*
Podle Campanilové.



246. Klíčení konidií houby *Helminthosporium allii.*
Podle Campanilové 1924b.

Primární infekce pochází buď z půdy nebo z napadených stroužků, které byly vysazeny. Optimální teplota růstu mycelia je kolem 25° C; klíčení konidií (obr. 246) je dobré i při 40° C, kdy mycelium roste již pomaleji (Campanilová 1924b).

Bílé odrůdy česneku jsou k chorobě náchylné, kdežto česnek s červeně zabarvenou slupkou snáze uniká napadení nebo bývá zasažen jen málo. Za hlavní příčinu odolnosti těchto odrůd Campanilová (1924b) na základě svých pokusů považuje tytéž faktory, jimž Walker přisoudil vzdornost červených a žlutých odrůd cibule proti *Colletotrichum dematium* f. *circinans* (viz str. 549), tj. obsah fenolových látek v obalových suchých suknicích.

Rané vysazování bílých odrůd česneku na podzim a vlhká a těžší půda uspišují napadení. Náchylnost zvyšují silné dávky organického hnojení.

Škodlivost. Je značná hlavně v teplejších oblastech, v půdách bohatě vyhnojených a popřípadě zavlažovaných; záleží hlavně ve hnilobě cibulek, zaostávání rostlin ve vývoji a v jejich menším výnosu.

Ochrana. Podle Campanilové (1924b) se osvědčuje namáčet cibulky před sázením na několik minut do 3% roztoku obchodního formalinu. Důležité je pěstovat česnek na vhodných stanovištích.

Aspergilová žlutá hniloba — *Aspergillus alliaceus* Thom et Church
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Choroba je poměrně málo rozšířena, ačkoliv v některých teplých oblastech, např. v jihozápadních státech USA, v jižním Mexiku, Indii (Thom et Raper 1945) nebo v Itálii (Walker et Murphy 1934, Mezzetti 1954) se vyskytuje dosti obecně. V některých státech byla choroba zjištěna na cibulové zelenině dovážené z teplých oblastí (Walker et Murphy 1934, Ekstrand 1948 aj.).

Parazita poprvé popsali Thom a Churchová (1926), ačkoliv o existenci choroby vyvolané tímto patogenem se zmiňuje již Walker a Lindegren (1924). Houba napadá česnek a cibuli a příležitostně byla zjištěna i na kaktusech, kde škodí většinou jako sekundární parazit. Nezřídka bývá *Aspergillus alliaceus* izolován též z půdy (Thom et Raper 1945).

Symptomy. Příznaky choroby se projevují během skladování. První známkou napadení je mírné naběhnutí a ztmavnutí pletiva okolo místa infekce. Napadená pletiva později vodnatějí a měknou, jsou od zdravých ostře ohraničena. Nejnápadnějším příznakem, který se dostavuje jen za dostatečné vlhkosti, jsou charakteristicky zbarvené povlaky houby na povrchu napadených míst. Tyto povlaky jsou citrónově žluté až žlutě skořicové barvy a jsou vytvářeny dozrávajícími konidiemi houby. Povrch těchto povlaků, zvláště v místech, kde nekrotické skvrny přecházejí v hnilobu, bývá pokryt bělavým chmýřím. Za sucha hniloba pokračuje bez znatelného projevu houbové fruktifikace suchým rozkladem jednotlivých stroužků, které se mohou přeměnit téměř na práškovitou hmotu. Uvnitř shnilých pletiv stroužků a mezi jednotlivými stroužky vzniká bělavá myceliová masa, která se přetváří v bělavá a později tmavohnědá sklerocia velikosti hořčičného semínka.

Parazit. Mycelium je rozvětvené, přehrádkované a hyalinní. Konidiofory jsou až 150 μ dlouhé a 15 μ široké, s kulovitým rozšířením na vrcholu, kde měří 40—50 μ v průměru. Sterigmata se tvoří ve dvou řadách; primární jsou 7—9 (až 12) μ dlouhá a 3—4 μ široká, sekundární 7—8 × 2 μ velká. Konidioforové hlavice jsou zpočátku žlutavé, později okrové až hnědavé. Konidie jsou eliptické až kulovité, žlutavé, 2,5 až 3 μ v průměru. Peritecia nebyla nalezena. Sklerocia, tvořící se často v hojném množství, jsou zpočátku bílá, avšak záhy hnědnou až černají nebo dostávají zbarvení jako celá kolonie houby (Thom et Churchová 1926). Houba se dobře rozrůstá na Czapkově agaru. Její rychle rostoucí kolonie vytvářejí na svém okraji nesouvisle vločkovité vzdušné mycelium, které je sterilní. U některých kmenů vznikají ve středu kolonií práškovité okrové konidioforové hlavice mezi četnými tmavými sklerocii, u jiných se naopak vytváří jen malé množství nezbarvených konidioforových hlavic a omezený počet sklerocií (Thom et Churchová 1926). Růst na bramborodextrózovém agaru je obdobný. Vzdušné mycelium se však tvoří v mladém stadium v hojnější míře (Walker et Murphy 1934).

Ve srovnání s ostatními houbami, které vyvolávají hniloby cibule nebo česneku, je *Aspergillus alliaceus* organismem s vysokým tepelným optimem. Na bramborodextrózovém agaru roste v rozmezí 15—40° C s optimem při 32—36° C. Sklerocia se vytvářejí nejrychleji při 32° C; při 40° C se však již nově netvoří. Nejrychlejší rozklad cibule nastává při 36° C; při teplotě 40° C a do 24° C je velmi pomalý a při 16° C vůbec ustává (Walker a Murphy 1934).

Škodlivost. Je vymezena teplotním rozsahem, v němž se houba šíří, což určuje též její výskyt.

Ochrana. Účinnou ochranou je skladování česneku za teplot nižších než 20° C (Walker et Murphy 1934a).

Botrytida česneku — *Botrytis* spp.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Botrytida česneku může být vyvolána, podobně jako u cibule, houbami *Botrytis cinerea* Pers., *B. allii* Munn a *B. byssoidea* Walker, nikoliv však druhem *B. squamosa* Walker, který je omezen pouze na bílé odrůdy cibule. Jednotliví zástupci jsou popsáni u cibule (viz str. 565).

Botrytida na česneku není celkem příliš častou chorobou, avšak v polních kulturách může být někdy značně nebezpečná a někdy i poměrně dosti rozšířená (např. Blattný et al. 1940). Škodí zvláště zjara na mladé výsadbě (podzimní i jarní) v těžkých půdách. Listy onemocnělých rostlin žloutnou od vrcholu, později zežloutnou celé, zavadají a odumírají.*) Na stroužcích se vytváří typický hnědošedý konidiový porost houby a později i sklerocia.

Fusarióza česneku — *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Bilajové (1955): *Fusarium allii sativi* All. (podle Wollenwebera a Reinkinga 1935), *F. martii* App. et Wr., *F. martii* App. et Wr. var. *pisi* F. R. Jones, *F. martii* App. et Wr. var. *phaseoli* Burkh., *F. martii* App. et Wr. var. *minus* Sherb.

Fusarium solani je houba obecně rozšířená zvláště v mírném pásmu; na česneku bývá nebezpečná hlavně v pěstitelských oblastech s poměrně chladnějším klimatem (jako je např. u nás), kdežto v teplých oblastech jižních je bezvýznamná.

Původce fusariózy na česneku popsal poprvé Allescher v r. 1892 v Bavorsku pod názvem *Fusarium allii sativi*. Wollenweber a Reinking (1935) pokládají tento druh za identický s *Fusarium solani* App. et Wr. Houba je obecným původcem hnilob. Napadá obilniny, okopaniny, luskoviny, cibuloviny, tykvovité, přadné rostliny, bobulové ovoce, různé rostliny okrasné aj.

Symptomy. Na česnekových cibulích je choroba charakteristická povrchovým hnědnutím napadených částic, které se šíří dovnitř stroužků.

*) Toto vrcholové žloutnutí není typické jen pro botrytidu česneku, nýbrž dochází k němu často i u peniciliové hniloby nebo u helmintosporiózy. Přechodně může postupovat žloutnutí tak, že listy jsou podélně pruhované.

247. Průřez cibulí česneku silně napadeného fusariózou.
Orig. J. B. Novák.

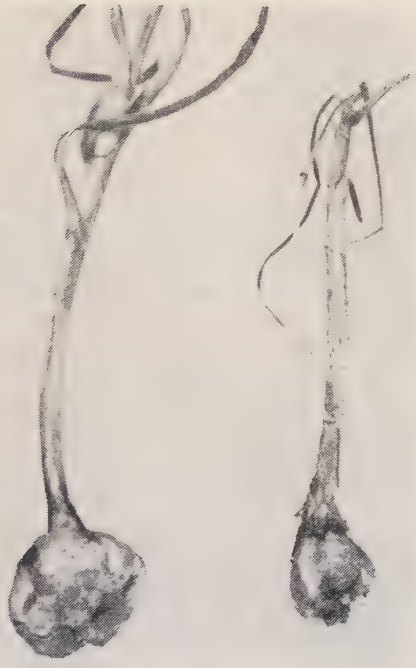
248. Vytváření fusariového mycelia mezi stroužky a v podpučí; kořeny zůstávají nenapadené.
Orig. J. B. Novák.

Choroba je patrná zvláště při příčném rozříznutí cibule, kdy se hnědé napadené stroužky jasně odlišují od nenapadených, které zůstávají světlé (obr. 247). Mezi jednotlivými stroužky nebo na podpučí se často objevuje typický bělavý nebo narůžovělý povlak houby. Je-li takto onemocnělý česnek uložen v suchu, často trouchniví. V porostech se choroba projevuje žloutnutím a vadnutím listů od vrcholu a pozvolným odumíráním celých rostlin. Nezřídka se k této chorobě přidružují druhotně též jiné houby, vyvolávající hniloby.

Parazit. *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr. je popsáno v II. dílu, str. 464. Původcem fusariózy česneku mohou však být též některé jiné druhy. Z našich česneků byly izolovány dva druhy zatím blíže neurčené, z nichž jeden napadá větší měrou podpučí a ničí i kořeny, druhý naproti tomu ponechává kořeny většinou neporušené (obr. 248) (Novák J. B., nepublikováno). Při vyhnití podpučí a kořenů bývá vždy podezření na napadení háďátkem zhoubným (*Ditylenchus dipsaci* Kühn) (obr. 249).

Zdrojem nákazy bývá půda nebo nakažená sadba. V našich podmínkách bývá napadán česnek zvláště v těžkých půdách za přílišného vlhka (Blattný, Kac 1950). V SSSR, kde fusarióza je v jižních oblastech vážným nebezpečím česnekových kultur, se choroba šíří zvláště za vlhkého a teplého počasí. Podle pozorování Krasnodarské výzkumné stanice dochází k většímu napadení při jarní výsadbě česneku než u ozimů. Podle Kuzněcova bývají odrůdy jižního, přímořského ekotypu slaběji napadány než druhy kontinentálního ekotypu (cit. podle Gerasimova a Osnické 1955).

Škodlivost. V našem státě je fusarióza pokládána za nejvážnější cho-



249. Česnek napadený háďátkem zhoubným (*Ditylenchus dipsaci*) s druhotnou nákazou fusaria při bázi cibule.

250. Česnek napadený houbou *Sclerotium cepivorum* na průřezu cibulí. Orig. J. B. Novák.

robu česneku. Trpí jí zvláště odrůdy cizí, pocházející ze sušších jižních oblastí, které nejsou zvyklé na naše prostředí, jako např. odrůda Mako. Škody způsobené fusariózou bývají často značné.

Ochrana. V ochraně proti fusarióze česneku je pěstitel odkázán pouze na nepřímé agrotechnické metody. Je nutné dodržovat osevní postup, přijatý pro pěstování cibulové zeleniny. Tam, kde se choroba vyskytla ve vážnější míře, je nutno vynechat kulturu cibulovin na zamořeném pozemku po více let. Důležitým opatřením je pečlivý výběr a důkladné třídění sadby. Stroužky poraněné a mající skvrnky od počínající nákazy nebo stroužky zahnědlé, svrasklé nebo povlečené houbovými vlákny, musí být ze sadby vylučovány. V našich podmínkách bývá výhodnější podzimní výsadba. Výběr vhodné odrůdy, zvláště krajové, může rovněž značně pomoci. Důležitý je též výběr vhodného pozemku (suchá a teplá poloha, lehčí půdy).

Bílá sklerociová hniloba — *Sclerotium cepivorum* Berk.
Fungi imperfecti, Mycelium sterilia

Choroba a její původci jsou popsány u cibule (na str. 562).

Příznaky onemocnění na česneku se často projevují až při sklizni nebo ve skladišti a nezřídka se zpočátku vůbec přehlédnou. Často bývá totiž jediným příznakem choroby při sklizni zjištěný úbytek na váze proti česneku zdravému. Jednotlivé stroužky bývají pod nejvrchnějšími suknicemi po-

vrchu pokryty bělavým myceliem a uvnitř podléhají suché hnilobě, hnědnou a vysychají (obr. 250). Bělavé mycelium se rozprostírá v hojném množství též v mezerách mezi jednotlivými stroužky, takže choroba bývá někdy v tomto stadiu zaměňována s fusariovou hnilobou. Charakteristické sklerocie se na česneku většinou nevytvářejí, kdežto u cibule je vytváření sklerocií časté.

Choroba nebývá u nás rozšířena tolik jako v některých jižních státech (např. v Itálii a ve Španělsku) a nemá též ten význam jako fusarióza; v některých letech však vyvolává místy dosti značné škody. První zprávy o jejím výskytu u nás jsou z jižního Slovenska (Novák S. 1930, 1931).

Literatura

Allescher A.: Ber. Bot. Ver. Landshut, 131. Podle: Lindau 1910.

Baudyš E.: Zpráva o činnosti sekce fytopathologické v r. 1928. Mor. zemský zeměd. výzk. ústav Brno, 1930.

Bilaj V. J.: Fuzarii. Kijev 1955.

Blattný C.: Poznámky o virových a příbuzných chorobách rostlin. Ochrana rostlin 10: 130—138, 1930.

Blattný C., Kac A.: Ochrana zeleniny před škodlivými činiteli. Praha 1950.

Blattný C., Novák S., Kac A., Ryžkov N.: Zpráva o škodlivých činitelích obilnin a řepy, zelenin, pícnin a obchodních plodin, ovocných a okrasných rostlin v Čechách ve vegetačním období 1938—1939. Ochrana rostlin 16: 5—18, 1940.

Brierley P., Smith F. F.: The perennial tree onion a carrier of onion-yellow dwarf virus. Phytopathology 34: 506—507, 1944a.

Brierley P., Smith F. F.: Some virus diseases of alliums. Phytopathology 34: 990, 1944b.

Brierley P., Smith F. F.: Reaction of onion varieties to yellow-dwarf virus and three similar viruses isolated from shallot, garlic and narcissus. Phytopathology 36: 292—296, 1946.

Campanile G.: Su di una nuova malattia dell'aglio dovuta ad *Helminthosporium allii* n. sp. Nuovi Ann. Min. Agric. IV.: 87—106, 1924a.

Campanile G.: Ricerche sopra le condizioni di attacco e di sviluppo di *Helminthosporium allii* su aglio. Staz. Sperim, Agrar. Ital. 57: 413—428, 1924b.

Deighton F. C.: Mycological work. Ann. Rept. Agric. Dept. Sierra Leone for the year 1931: 20—25, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 12: 201—203, 1933.

Ekstrand H.: En för Sverige ny svampsjukdom pa importerad Matlök. Växtskyddsnotiser, Statens Växtskyddsanst. (Stockholm): 63—64, 1948. Podle: Rev. appl. Mycol. 28: 204, 1949.

Elliot C.: Manual of bacterial plant pathogens. Waltham, Mass., 1951.

Ellis J. B., Martin G.: New Florida Fungi. Journal of Mycology 1: 100, 1885.

Gerasimov B. A., Osnickaja E. A.: Vrediteli i bolezni ovoščnych kultur. Moskva 1955.

Henderson W. J.: Yellow dwarf, a virus disease of onions and its control. Iowa Agr. Exp. Stat. Res. Bul. 188: 212—256, 1935.

Chand H.: Study of the fungus flora of the lahore soils. Proc. Indian Acad. Sci. sect. B. 6: 324—331, 1937. Podle: Rev. appl. Mycol. 16: 773, 1937.

Chupp Ch.: A monograph of the genus *Cercospora.* Ithaca - New York 1953.

Jacques J. E.: Studies in the genus *Heterosporium.* Contr. Inst. bot. Montréal 39: 1—49, 1941. Podle: Rev. appl. Mycol. 22: 179, 1943.

Leyendecker P. J.: 1949 plant disease survey for New Mexico. Pl. Dis. Reptr. 34: 39—40, 1950.

Lindau G.: Fungi imperfecti. IX. Abt. — *Hyphomycetes* (zweite Hälfte). In Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deutschland, Österreich und der Schweiz. 1 . . ., 1910.

Marchal E.: Observations et recherches effectuées à la Station de Phytopathologie de l'Etat pendant l'année 1937. Bull. Inst. agron. Gembloux 7: 134—142, 1938.

Mezzetti A.: Il marciume giallostro conscrementi di topo dei bulbi di aglio. Informatore fitopatologico 4: 258—259, 1954. Referativnyj žurnal, Biologia 7: 171, 1956.

Miller J. J., Hildebrand A. A., Koch L. W.: *Macrophomina* and *Fusarium* attacking field beans in Ontario. Sci. Agr. 27: 251—259, 1947.
Moore W. L.: New and interresting plant diseases. Trans. Brit. Mycol. Soc. 29: 90 až 94, 1946. Podle: Rev. appl. Mycol. 25: 513, 1946.
Novák J. B.: Příspěvek k poznání viros cibulové zeleniny v ČSR. Sborník Vysoké školy zemědělské v Praze 3: 287—309, 1959.
Novák S.: Škodliví činitelé zelenin. Zpráva o škodlivých činitelích kulturních rostlin v Republice československé v r. 1929. Ochrana rostlin 10: 35—39, 1930.
Novák S.: Škodliví činitelé zelenin. Zpráva o škodlivých činitelích kulturních rostlin v Republice československé v r. 1929—1930. Ochrana rostlin 11: 62—68, 1931.
Rothers B. V.: Očerk bolezněj rastěnij v Sočinskom okruge. Zaščita rastěnij. Leningrad, str. 962—967, 1928.
Saccardo P.: Sylloge fungorum omnium hucusque cognitorum. Sv. IV, str. 480, 1886.
Salmon E. S., Waře W. M.: Department of mycology. J. S. E. agric. Coll. Wye 35: 17—29, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 14: 423, 1935.
Smith H. P., Altstatt G. E., Byron M. H.: Harvesting and curing of garlic to prevent decay. Bull. Tex. agr. Exp. Stat. 651, 1944. Podle: Rev. appl. Mycol. 24: 350, 1945.
Tehon L. R., Daniels E.: Notes on parasitic fungi of Illinois. II. Mycologia 17: 240 až 249, 1925. Podle: Rev. appl. Mycol. 5: 251, 1926.
Thirumalachar M. J., Pagvi M. S., Mishra J. N.: Additional hosts for charcoal rot of plants in India Plant Dis. Reptr. 37: 408—409, 1953. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 116, 1954.
Thom C., Church M. B.: The Aspergilli. Baltimore 1926.
Thom C., Rapper K. B.: A manual of the Aspergilli. Baltimore 1945.
Verwoerd L., Du Plessis S. J.: Descriptions of some new species of south-African fungi and species not previously recorded from south Africa. S. African J. Sci. 29: 313—316, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 12: 192, 1933.
Walker J. C.: Diseases of vegetable crops. Madison 1952.
Walker J. C., Lindegren C. C.: Further studies on the relation of onion scale pigmentation to disease resistence. J. agr. Res. 29: 507—514, 1924.
Walker J. C., Murphy A.: Onion-bulb decay caused by *Aspergillus alliaceus.* Phytopathology 24: 289—291, 1934.
Welles C. B.: A new leaf spot disease of onion and garlic. Phytopathology 13: 362 až 365, 1923.
Welles C. B.: Taxonomic studies on the genus *Cercospora* in the Phillipine Islands. Amer. J. Botany 12: 195—218. 1925. Podle: Rev. appl. Mycol. 4: 570—571, 1925.
Wollenweber H. W., Reinking O. A.: Die Fusarien, ihre Beschreibung, Schadwirkung und Bekämpfung. Berlin 1935.
Zacha V.: Zajímavá choroba na česneku. Ochrana rostlin 23: 275, 1950.

Choroby
některých speciálních zelenin

CHOROBY CHŘESTU

Mykózy

Hnědnutí kořenů chřestu — *Zopfia rhizophila* Rabenh.
Třída *Ascomycetes*, řád *Perisporiales*

Tato houba byla popsána již v druhé polovině minulého století Rabenhorstem na suchých kořenech chřestu. Později byla zjištěna v Itálii (Farneti 1910), ve Francii (Arnaud 1913) a v Anglii (Pethybridge 1929). U nás není jako škodlivý činitel chřestu známa. Původně měly škody způsobené touto chorobou větší hospodářský význam pouze v Itálii, jinde byl její výskyt ojedinělý. Názor na parazitní povahu této houby byl u různých autorů různý. Jedni byli přesvědčeni, že *Zophia rhizophila* je saprofytem (Viennot-Bourgin 1949), kdežto druzí ji považovali za parazita (Farneti 1910, Voglino 1913, Wiemer 1940). V pozdější době nabyla tato choroba chřestu značného hospodářského významu v Německu, kde způsobila 80—100 % vyhynutí rostlin v chřestovnách (Hassebrauk-Langenbuch 1950). Viennot-Bourgin (1949) uvádí jako hostitele chřest lékařský (*Asparagus officinalis* L.), dále *Asparagus acutifolius* a listnatec bodlinatý (*Ruscus aculeatus* L.).

Symptomy. Na rozdíl od napadení kořenomorkou chřest postižený houbou *Zopfia rhizophila* v době vegetace předčasně neodumírá. Rostliny jsou slabého vzrůstu a v některém z příštích let na jaře vůbec nevyraší. Uhynulé rostliny mají zničený kořenový systém. Kořeny jsou shnilé, uvnitř duté a na povrchu pokryté četnými černými periteciemi. Choroba postihuje nejdříve staré kořeny a později se rozšíří na celý kořenový systém. Jen nejmladší kořínky ve zdravé části rhizomu nejsou pokryty periteciemi.

Parazit. Peritecia jsou povrchová, černá, mají asi ¼—1 mm v průměru, vřecka jsou velká, mají krátkou stopku a vakovitý tvar. Obsahují 4—8 askospor. Askospory jsou široce oválné, na koncích zašpičatělé, uprostřed lehce zaškrcené, 2buněčné, velmi zřídka 4buněčné, v dospělosti hnědočerné, rozměrů 65—75 × 38—45 μ (Winter 1887). Wiemer (1940) pozoroval peritecia i na kořenech zdánlivě ještě zdravých, normálně vyvinutých chřestů (obr. 251, 252).

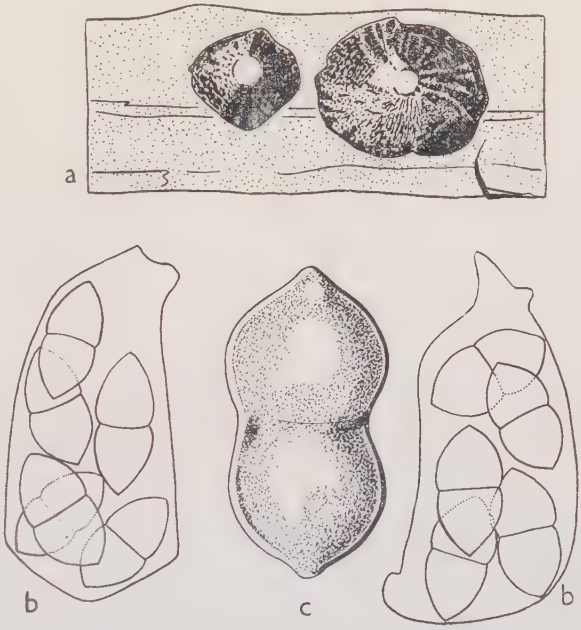
Tato choroba působí hynutí rostlin, takže vznikají v řadách mezery nepravidelně rozložené po pozemku. Často se vyskytne v kultuře spolu s kořenomorkou a usnadní napadení fusariózou. V počátečním stadiu se poznává nesnadno. Choroba se projevuje i v pokročilejším stadiu jen slab-

ším vzrůstem rostlin. Biologie tohoto parazita a etiologie onemocnění není blíže prostudována.

Škodlivost. U nás nemá tato choroba hospodářský význam a nebyla dosud jako škodlivý činitel chřestu zaznamenána. V cizině se v některých oblastech, např. v Itálii a v Německu, nebezpečně rozšířila a způsobila kalamitní škody.

Ochrana. Dosud není známa. Hassebrauk a Langenbuch (1950) doporučují provádět při výskytu hnědnutí kořenů chřestu stejná opatření jako při výskytu kořenomorky.

251. Kořen chřestu s periteciemi houby *Zopfia rhizophila.*
Podle Wiemera 1940.



252. *Zopfia rhizophila:* a) peritecia na rhizodermis, b) vřecka, c) askospora.
Podle Viennot-Bourgina 1949.

Plíseň šedá — *Botryotinia fuckeliana* (de Barry) Whetzel, konidiové stadium *Botrytis cinerea* Pers. ex Fries.
Třída *Ascomycetes,* řád *Helotiales*

Zprávy o škodách způsobených plísní šedou pocházejí z Německa, kde se tento parazit projevil jako škodlivý činitel chřestu teprve v roce 1928 (Anonymus 1928).

Symptomy. Na hlavním stonku i na vedlejších větvích se tvoří světlé bělavé skvrny s šedohnědým plísňovým povlakem, složeným z nesčetných konidioforů parazita. Fylokladie napadených výhonů žloutnou, vadnou a opadávají a konce výhonů předčasně odumírají. Při těžkém napadení rostliny předčasně hynou a mohou být koncem srpna již suché. U starších rostlin se za vlhka objevuje *Botrytis* na skvrnách způsobených rzí. Tato

houba napadá během přepravy též odřezané výhony sklizené ke konzumu.

Parazit. Popis parazita a jeho podrobná biologie je uvedena v samostatné kapitole, str. 78.

Výskyt této choroby je podporován chladným vlhkým létem (Bremer-Herold 1955), ale je též častý v oblastech s vyšší vzdušnou vlhkostí. Přehnojování dusíkem zvyšuje intenzitu napadení. Vztah mezi napadením plísní šedou a rzí chřestovou studoval Hassebrauk (1938) a Ogilvie et al. (1939).

Škodlivost. U nás nemá tato choroba chřestu hospodářský význam. Kalamitní výskyt v Německu byl zaviněn extrémně vlhkým počasím (Hassebrauk 1938).

Ochrana. Podle Hassebrauka (1938) se osvědčil postřik 2% měďnatým vápnem (Wacker) třikrát opakovaný při použití 400 l a 500 l jíchy na 1 ha (první postřik v polovině července, druhý v polovině srpna a třetí začátkem září).

Kořenomorka fialová — *Helicobasidium purpureum* (Tul.) Pat.
imperfektní stadium *Rhizoctonia violacea* (Tul.) Pat.
Třída *Basidiomycetes,* řád *Auriculariales*

Jako parazit je známo jen stadium imperfektní. U chřestu se v literatuře pro ně uvádí častěji označení *Rhizoctonia crocorum* (Pers.) DC. Tato houba je všeobecně rozšířena a má velmi široký okruh hostitelů zahrnující přes 100 rostlinných druhů, které uvádí Viennot-Bourgin (1949).

Symptomy. Napadení se projevuje slabým vzrůstem výhonů, které často již koncem července začínají od špičky žloutnout. Často dochází k zakřivování odumírajících výhonů a ke scvrkávání a podélnému zbrázdění hlavního výhonu. Těžce napadené rostliny hynou, a tak vznikají v kultuře mezery v podobě hnízd, které se rok od roku zvětšují. Kořeny nemocných rostlin jsou pokryty fialovým houbovým myceliem, na němž se později objevují četné různě velké uzlíky tvořené vlákny (pseudosklerocia), jimiž parazit přetrvává za nepříznivých podmínek. Houba prorůstá kořeny mezi dřevní a korovou částí a postupně je zcela stráví. Kořeny odumřelých rostlin jsou uvnitř duté a na povrchu zcela pokryté nafialovělým plstnatým povlakem. Mycelium parazita najdeme mnohdy i na podzemní části hlavního výhonu.

Parazit. Popis parazita viz II. díl, str. 284.

Kořenomorka fialová napadá chřest převážně na těžkých půdách, ale může na něm způsobit škody někdy i v lehčích půdách. I když není tato choroba příliš častá, zničí v porostech, kde se zahnízdí a kde má příznivé vegetační podmínky, za několik let i polovinu rostlin (Hassebrauk-Langenbuch 1950). Wiemer (1940) pozoroval ohniska kořenomorky nejčastěji na okraji pole. Někdy byl patrný i stupňovitý úbytek růstu rostlin směrem do středu ohniska. Střed ohniska byl vyhynulý, rostliny v dalším okruhu měly pouze jeden slabý výhon, v dalším již několik slabých výhonů, ale o něco vyšších, a teprve v dalším okruhu byly rostliny již zcela

normálně vyvinuté. V počátečním stadiu choroby jsou kořeny v nejmladší části rhizomu zdravé, ostatní napadené. V dalším roce mají pak takové rostliny jen velmi slabou a malou násadu pupenů. Tím lze vysvětlit náhlé odumírání některých jedinců v chřestovně.

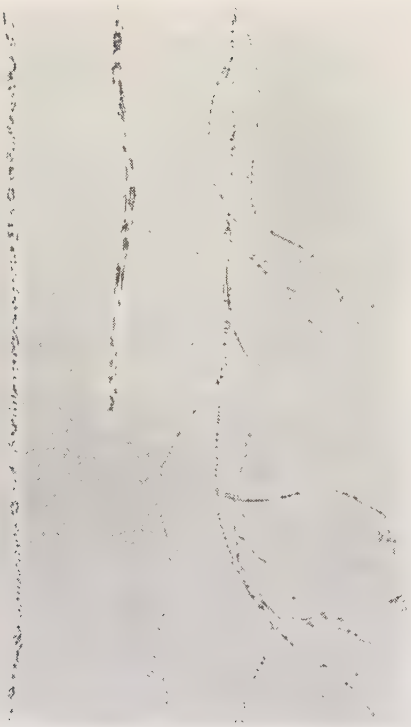
Škodlivost. U nás nemá tato choroba dosud hospodářský význam. Podle Wiemera (1940) není tak častá jako *Zopfia rhizophila,* ale může způsobit značné škody. Podle Petriho (1927) dělá velké škody na chřestu v římské Campagni. Petri se domnívá, že nedostatek vápna tam přispívá k velkému výskytu této choroby. Je zajímavé, že chřest rostoucí u sirných pramenů Aqua Albula není touto chorobou napadán, takže Petri (1927) z toho vyvozuje, že sirovodík má přímý zhoubný vliv na tuto houbu. Něco obdobného bylo pozorováno i u celeru, který netrpěl v blízkosti sirných pramenů septoriózou.

Ochrana. Boj proti této chorobě má ráz preventivní. Chřestovny se nesmějí zakládat na pozemcích zamořených tímto parazitem, který vydrží v půdě po mnoho let (až 20 let). Také se nemají vysazovat na pozemek po chřestu zamořený kořenomorkou plodiny, které jsou touto houbou také napadány, hlavně brambory, mrkev, řepa, vojtěška. Napadené rostliny se musí vykopat a spálit. Rostliny sousedící s ohniskem výskytu kořenomorky se doporučuje zalít roztokem mokrého rtuťnatého mořidla v dávce 10 l na 1 m^2 a před zálivkou uvolnit kořenový krček od půdy (Hassebrauk-Langenbuch 1950). Wiemer (1940) doporučoval zálivku 0,5% Germisanem. Esmarch (1927) prováděl dezinfekci půdy 1% formalinem v dávce 5 l na 1 m^2. Kromě toho doporučoval preventivní podzimní vápnění, střídání plodin, odplevelování pozemku a odvodnění. Vercier (1929) doporučil praxi v době vážného ohrožení kultur chřestu ve Francii mnoho různých způsobů a kombinací dezinfekčních látek, které považoval za účinné a které chtěl ještě prověřit v praxi. Uvádíme z nich alespoň některé: 1 g manganistanu draselného na 1 m^2 před deštěm; pozdě na podzim 10% obchodní formalin v dávce 1 l na 1 m^2, na jaře 30 g síry na 1 m^2 (březen); octan měďnatý v dávce 30 g na 1 m^2 na podzim a na jaře 200 g vápna a 30 g síry na 1 m^2 apod. Výsledky těchto zásahů však neuvádí.

Rez chřestová — *Puccinia asparagi* de Candolle
Třída *Basidiomycetes,* řád *Uredinales*

Syn. podle Săvulesca (1953): *Puccinia Discoidearum* Lk. var. *Asparagi* Wallr., *Aecidium asparagi* Lasch, *Uredo Asparagi* Lasch, *Dicaeoma asparagi* Ktze.

Tuto rez popsal roku 1805 de Candolle. *Puccinia asparagi* je v Evropě již odedávna rozšířena, ale zprávy o jejím epidemickém výskytu spojeném s většími hospodářskými škodami jsou až z 30. let našeho století. Výskyt této choroby chřestu je v jednotlivých letech a oblastech velmi nestejnoměrný. Vyskytne se v epidemické formě třeba jednou po desítkách let a pak zase pomine a objeví se v jiné oblasti. S polní kulturou chřestu se rez dostala do všech oblastí a je dnes rozšířena po celé Evropě a Severní Americe. Je známa též v severní a východní Africe a v Asii. Jejím hostitelem je chřest lékařský (*Asparagus officinalis* L.) a další druhy rodu *Asparagus,* jak je uvádějí Gassner a Hassebrauk (1934), a je dokonce znám



253. Ložiska zimních výtrusů rzi chřestové (*Puccinia asparagi*) na lodyhách chřestu.
Foto Novák.

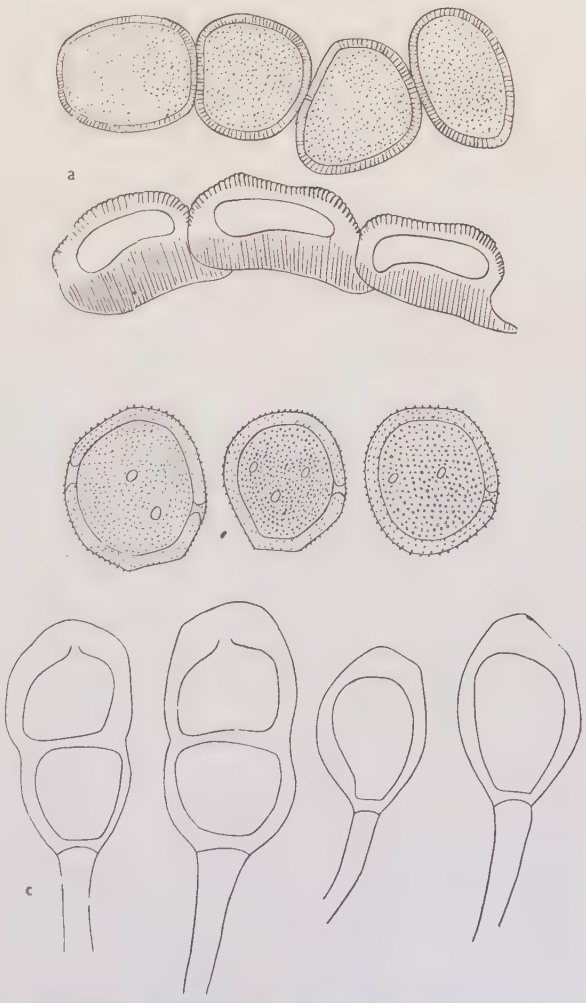
z literatury případ výskytu této rzi na *Allium cepa* L. var. *bulbellifera* (Walker 1921).

Symptomy. První příznaky napadení se projeví na zplanělých nebo mladých chřestech, jejichž výhony se nesklízejí. Na bázi výhonů se objeví v květnu oranžová spermogonia velikosti několika milimetrů. O 14 dní později se na témž místě vytvoří oranžové pohárkovité aecidie. Tato první dvě vývojová stadia se obvykle přehlédnou a pěstitel si všimne teprve až kupek letních výtrusů, tvořících se v červnu nejdříve na rostlinách, kde se objevila první dvě vývojová stadia, a později, když se choroba v porostu šíří, i na ostatních. Uredosory jsou malé, hnědé, rozseté po lístcích. Na lodyhách se shlukují v husté velké polštářky. Tvorba letních výtrusů je velmi bohatá a uredospory se rozprašují silně, takže se napadení brzy projeví v okolí v podobě nových kupek letních výtrusů. Napadená místa jsou světle žlutá, později hnědá a zaschlá. Toto stadium choroby je nejtypičtější a působí také největší škody. S pokročilejší vegetační dobou a oslabením hostitele se objeví v místech lotěsné blízkosti černé kupky zimních žisek letních výtrusů nebo v jejich výtrusů, které tvoří husté polštářky.

Parazit. *Puccinia asparagi* je rez jednobytná. Má spermogonia v malých, poněkud vyvýšených skupinkách. Jsou medově žlutá, lepkavá, hojná hlavně na bázi lodyhy. Aecidie jsou v protáhlých skupinkách rovněž na lodyhách. Aecidie mají tvar nízkých pohárků, drobných, válcovitých, s bílým okrouhlým, roztřepeným okrajem. Jsou dlouho zavřené. Aecidiospory jsou kulovité, vejčité nebo elipsoidní, průměru 17—28 μ. Jsou jemně bradavčité a mají oranžový obsah. Kupky letních výtrusů jsou hnědé, úzké, protáhlé, dlouho chráněné epidermis. Letní výtrusy (uredospory) jsou kulovité nebo vejčité, 20—30 μ dlouhé a 17—25 μ široké, světle hnědé, s blánou hustě a jemně bradavčitou, se 4 klíčními póry. Kupky zimních výtrusů jsou okrouhlé nebo protáhlé, černohnědé až černé, často splývají a jsou hlavně na lodyhách. Zimní výtrusy (teleutospory) jsou eliptické až kyjovité, na vrcholku zaokrouhlené nebo tupé, se ztlustlou (8 μ) membránou. Na bázi jsou rovněž zaokrouhlené nebo zúžené ve stopku, u přepážky jsou zaškrcené málo nebo nejsou dokonce vůbec zaškrcené, 30 až 52 μ dlouhé a 17—26 μ široké. Jsou kaštanově hnědé barvy, hladké, spodní buňka bývá obvykle světlejší. Mají nahnědlou pevnou stopku až 160 μ dlouhou (obr. 254a, b, c). (Bubák 1906).

Rez chřestová se šíří epidemicky na velké vzdálenosti a zachvátí i rozsáhlá území velmi rychle, jak k tomu došlo koncem minulého století v USA. Léta s epidemickým výskytem této rzi nejsou ojedinělá, ale následuje jich vždy několik po sobě. Tak v Německu byl silný výskyt rzi chřestové v le-

tech 1928 -33, 1937 a 1950–52. *Puccinia asparagi* přezimuje jen teleutosporami. Mycelium v rostlině nepřezimuje, což bylo experimentálně prokázáno (Bremer 1937). Stejně tak nebyla pozorována infekce přezimujícími letními výtrusy (uredosporami). Teleutospory *Puccinia asparagi* mají omezenou dobu klíčení a nejsou schopny ihned vyklíčit. Smith (podle Gassner-Hassebrauk 1934) dosáhl prvního ojedinělého klíčení některých teleutospor v půli prosince, když byl materiál předtím vystaven mrazu. Vyššího procenta klíčení však dosáhl teprve v lednu a v únoru, kdežto Gassner-Hassebrauk (1934) zjistili ve svých pokusech první klíčení zimních výtrusů teprve v dubnu následujícího roku. Teleutospory, které přezimovaly v půdě, klíčily mnohem lépe než ty, které byly během zimy uloženy na povrchu půdy. Teleutospory, které přezimovaly na povrchu půdy koncem května příštího roku, již neklíčily, kdežto ty, které přezimovaly v půdě, vyklíčily ještě v půli června. V červenci však již žádné teleutospory *Puccinia asparagi* neklíčí. Z hlediska ochrany chřestu před rzí je důležité zjištění, že se klíčivost zapravením napadených zbytků chřestu s ložisky zimních výtrusů do půdy ještě zvyšuje a infekční schopnost teleutospor se uplatní, když se při úpravě půdy dostanou znovu na povrch. Bremer (1937) sledoval po mnoho let na jaře životnost teleutospor *Puccinia asparagi* z předešlé vegetační doby a zjišťoval každým rokem přibližně shodně, že na jaře byla ještě živá jen ¼ zimních výtrusů. V půdě přezimující teleutospory přežily zimu obvykle ve větším procentu než teleutospory ležící na povrchu. Často též zjišťoval, že jedna z obou buněk teleutospory byla živá, druhá odumřela. Bremer (1937) sledoval experimentálně též vliv teploty a vlhkosti vzduchu na životnost teleutospor a zjistil,



254. *Puccinia asparagi:* a) buňky pseudoperidie a aecidiospory, b) uredospory, c) teleutospory. Podle Săvulesca 1953.

že v rozmezí 7—30° C a při 27—100% relativní vlhkosti je jejich životnost tím delší, čím chladnější a sušší je jejich okolí. V teplém, trvale vlhkém prostředí žijí teleutospory *Puccinia asparagi* jen málo dnů, ve studeném suchém prostředí zůstane klíčivých i 25 % teleutospor po 1 rok. Tři týdny dlouhé období nízkých teplot, dosahující často až —20° C, je mnoho nepoškodí, kdežto teleutospory uložené stejnou dobu při 14,5° C nad vodou byly poškozené z 93 %. Tepelné výkyvy mezi —6° C a +11° C po 2 až 3 týdny je rovněž znatelně nepoškodí. Zimní výtrusy *Puccinia asparagi* jsou tedy citlivé pouze na teplo a vlhkost. Tepelné výkyvy, k nimž v našem klimatu v zimě dochází, je nezničí. Podíl teleutospor, které každoročně zimu přežijí, se zdá stále přibližně stejný. Mezi výskytem choroby a zimním počasím není tedy vztah, stejně jako není souvislost mezi počasím v době primární infekce a mezi silou onemocnění. Rozhodujícím momentem pro vznik epidemie je množství teleutospor, které v kultuře přezimují.

Pokusy s významem přítomnosti napadené natě pro vývin spermogonií dělali Gassner a Hassebrauk (1934). Zkušenosti čerpané z praxe se shodují s jejich poznatky. K epidemickému výskytu rzi chřestové je nutné, aby byly splněny dva předpoklady: 1. Rzí napadená stará nať musí v chřestovně přezimovat. 2. V době klíčení teleutospor, tj. v květnu a v červnu, musí být v blízkosti zdroje infekce rostliny chřestu, na nichž se mohou vyvinout spermogonie a aecidie této rzi. Protože se ve starších chřestovnách sklízejí výhony až do konce června, přijdou pro primární infekci v úvahu jen mladé výsadby, zplanělé chřesty nebo výsadby, v nichž se toho roku z nějakého důvodu výhony nesklízejí. To jsou pak ohniska infekce, z nichž se rez během vegetace rychle rozšíří do produkčních porostů. Výskyt rzi ve starších chřestovnách má tedy vždy ráz sekundární. K rychlému šíření choroby slouží uredospory, které se roznášejí hlavně větrem i na velké vzdálenosti. Proto tato choroba postupuje hlavně ve směru převládajícího větru. Suché léto podporuje rozvoj rzi chřestové, což odporuje obvyklé skutečnosti, že vlhko napomáhá rozvoji parazitních hub. Bremer (1937) to vysvětluje tak, že se chřest obvykle pěstuje na snadno vysychajících půdách a je za sucha k onemocnění náchylnější. Klíčení spor a tím šíření rzi více prospívá rosa než déšť. Suché teplé léto však není nezbytnou podmínkou pro vznik epidemie. Koncem května se vyskytnou na zelených výhonech chřestu spermogonie, asi o dva týdny později aecidie a 10 až 14 dní po dozrání aecidií se objeví první kupky letních výtrusů. Koncem června aecidie zaschnou. Spermogonie a aecidie se tvoří obvykle v květnu a v červnu, nikoliv v létě nebo na podzim. Hülsenberg (1935) našel aecidie i ve starší kultuře řezané do 18. 7., ale to byla pravděpodobně výjimka; podobně i Gassner-Hassebrauk (1934). Tvorba teleutospor začíná v létě a stupňuje se s pokračující roční dobou. Waters (1938) studoval podmínky tvorby teleutospor u různých rzí, mimo jiné i u *Puccinia asparagi*, a zjistil, že vývoj rzi je přímo závislý na fotosyntetické aktivitě hostitelské rostliny. Komplex vnějších faktorů (podnebí) i jednotlivé faktory (světlo, teplota, vlhkost) ovlivní hostitelskou rostlinu natolik, že rzi na to reagují jak změnou vývojového stadia, tak např. uredostadia v teleutostadium nebo popřípadě za určitých okolností i obráceně.

K šíření choroby za vegetace přispívají hlavně uredospory, které se tvoří ve velkém množství a velmi snadno a dobře klíčí. Jejich klíčení nezávisí

mnoho na teplotě. V rozmezí 5 – 25° C vyklíčí za 24 hodin 80 % uredospor. Fruktifikační období, tj. doba mezi vyklíčením uredospory a tvorbou nového uredosoru, je průměrně asi 12 dní, v plném létě je o něco kratší, v září ve skleníku je asi 16 dní. Světlo a teplo ji značně ovlivňují a rovněž i fyziologický stav hostitelské rostliny. Rez napadá nejdříve hlavní lodyhu, pak postranní větve a teprve při silnějším výskytu přechází i na fylokladie. Husté keřovité rostliny jsou často ještě zcela zdravé, když slabě větvené rostliny, třeba i v jejich sousedství, jsou již těžce napadeny. Samičí rostliny mají obvykle menší vzrůst než samčí, a bývají proto silněji napadány, což vedlo k názoru, že samičí rostliny jsou k tomuto onemocnění náchylnější. U samčích rostlin, u nichž jsou též někdy individuální růstové rozdíly, lze pak také pozorovat rozdíly v napadení rzí. Často se stává, že i jednotlivé výhony na rostlině nejsou stejně silně napadeny. Pozdější výhony bývají často mnohem silněji napadány než první. Někdy se stane, že mladší výhony jsou těžce napadeny a hlavní výhon je zcela zdráv. To lze vysvětlit fyziologicky různou povahou jednotlivých výhonů (Hassebrauk 1939).

Otázka existence biotypů *Puccinia asparagi* není vyjasněna a tím je také značně ztížena práce šlechtitelů.

Bremer (1937) a Ogilvie et al. (1939) zjistili, že na rzi chřestové často parazituje *Darluca filum* (Biv.) Cast. Omezení výskytu rzi v souvislosti s tím však nepozorovali. Hassebrauk (1936) zjistil, že rez chřestovou napadá i *Verticillium niveostratosum* Lindau.

Škodlivost. Největší škody působí stadium uredospor a teleutospor. Silný výskyt těchto stadií vyvolá úplné předčasné zaschnutí natě. Podle zpráv z Ameriky však mohou i spermogonia a aecidia způsobit značné škody. Předčasné odumření natě znamená pro chřest, který má ve srovnání s jinými rostlinami mnohem kratší vegetaci, ještě další její zkrácení. Kromě toho zbytek vegetace nemůže rostlina plně využít, protože rez ji značně oslabuje a rostlina není schopna načerpat dostatek zásobních látek pro tvorbu nových výhonů v příštím roce. Proto dochází k značné redukci počtu výhonů, k jejich zeslabení a následkem toho až k 50% snížení výnosu. U nás nepůsobí rez chřestová významnější škody, kdežto v cizině patří k velmi obávaným chorobám. V letech následujících po epidemickém výskytu byl podle údajů různých autorů v Německu výnos snížen průměrně o 25 %, místy až o 50 %, a v celé zemi byly odhadnuty ztráty na 10 až 11 miliónů marek ročně (Bremer 1931, Hülsenberg 1935, Gassner a Hassebrauk 1934). Ve východní části USA došlo k 15–35% snížení výnosů, v Kalifornii až k 50%. Při epidemii roku 1897 došlo na pobřeží Atlantického oceánu v USA k úplnému zničení mnoha kultur chřestu a po 3 letech byla náchylná odrůda Conovers Colossal prakticky vyničena (Gassner-Hassebrauk 1934).

Ochrana. Nejdůležitějším ochranným opatřením je včasné odstranění a spálení napadené natě. To se musí provádět pečlivě hlavně tam, kde jsou poblíže mladé výsadby. Zplanělé chřesty se v okolí produkčních chřestoven nesmějí trpět. Hassebrauk a Horn (1952) uvádějí, že se nať má spalovat nejpozději do 1. prosince každého roku, v mladých výsadbách ještě dříve. Američtí autoři (Anderson et al. 1942) doporučují ničení napadené natě 1,5–2% Elgetolem (natriumdinitroorthocresylat). Vhodným preventivním opatřením je také to, že se mladé výsadby nemají umisťovat v blíz-

kosti plodných chřestoven (ve vzdálenosti nejméně 300 m) a nikoli ve směru převládajícího větru, neboť tím by byly staré chřestovny značně ohroženy. Ogilvie a Hickman (1938) doporučují vysazovat řady paralelně se směrem větru. Také by bylo vhodné uvažovat o vysazování mladých kultur v určitých oblastech izolovaných od produkčních kultur. K velkým epidemiím rzi chřestové docházelo v Německu vždy v poválečných dobách, kdy se zvětšovaly plochy mladých výsadeb.

O významu přímého boje fungicidy proti rzi chřestové se názory jednotlivých pracovníků značně lišily. Kdežto jedni zjišťovali dobrý účinek ochranných postřiků fungicidy (Jahnel 1938, Hülsenberg 1935), druzí nepovažují za vhodné doporučovat je praxi, neboť fungicidní účinek měďnatých preparátů na rez chřestovou je neuspokojivý a zásah není tedy ekonomický (Gassner a Hassebrauk 1934, Hassebrauk a Horn 1952). Z organických fungicidů byl zkoušen Ziram (Fuklasin). Tento přípravek neměl na rez chřestovou prakticky žádný fungicidní účinek (Hassebrauk a Horn 1952). Hassebrauk a Horn (1952) proto doporučují postřik měďnatými přípravky jen v mladých výsadbách, a to od konce května až do konce června každých 14 dnů.

Postřik starších chřestoven (již i tříletých) považují za zcela zbytečný. Optimální dávky přípravků pro postřiky nelze stanovit, protože pokusy nevyzněly v tom směru jasně. Hassebrauk a Langenbuch (1950) doporučují k postřiku mladých výsadeb 1% mědnatovápenatou jíchu, k níž je vhodné přidávat adhesivum. Ochranná opatření je nutno provádět v celé oblasti pěstování chřestu. K preventivním zásahům patří i výběr vhodného pozemku pro chřestovnu. Nízko položené pozemky, kde se dlouho udržuje vlhkost, jsou nevhodné, protože tam je rozvoj rzi podporován. Hustý zápoj rostlin rovněž podporuje její rozvoj. Rez se vyvine tím silněji, čím více jsou rostliny hnojeny dusíkem na úkor drasla.

Šlechtění chřestu na rezistenci k této chorobě mělo dobrý výsledek zatím jen v Americe. V Německu není prozatím naděje na úspěch v tomto směru. Šlechtitelská práce je ztížena tím, že není vyjasněna otázka existence biotypů rzi chřestové, a též skutečností, že vlastně v Německu není typově čistá odrůda chřestu. V Americe byly výběrem odolných rostlin získány tzv. Washington-linie, které byly v tamějších podmínkách značně rezistentní. Počet rezistentních odrůd je malý; hlavně se pěstuje odrůda Mary a Martha Washington, které plně vyhovují. Tím ztratila rez chřestová v Americe svůj prvořadý hospodářský význam. Odolnost se osvědčila již po mnoho let. V Německu jsou linie Washington sice později a slaběji napadány než německé odrůdy, ale nejsou již rezistentní.

Cercospora asparagi Saccardo
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Chuppa (1953): *Cercospora caulicola* Wint., *Cercosporina asparagicola* Speg.

Tato choroba je známá v některých evropských zemích, v Asii a v Severní a Jižní Americe. U nás pravděpodobně nebyla dosud zjištěna. Vyskytuje se v oblastech s teplým klimatem. Chupp (1953) uvádí jako jediného hostitele chřest lékařský (*Asparagus officinalis* L.).

Symptomy. Na lodyhách a kladodiích jsou malé kulaté nebo oválné skvrnky, dlouhé 1—4 mm, barvy špinavě bílé nebo šedé. Skvrny mají dosti široký červenohnědý lem. Napadené listy předčasně odumírají.

Parazit. Svazky konidioforů jsou obvykle husté, konidiofory jsou nevětvené, světle nebo olivově hnědé a mají málo přepážek. Měří 4—5 × 10—65 μ a jsou na konci zašpičatělé. Jsou na nich někdy zřetelné jizvy po opadlých konidiích. Konidie jsou jehlicovité, bezbarvé a mají tupou bázi a zakulacenou špičku. Jsou rovné nebo mírně prohnuté, měří 2,5—5 × 35—130 μ a mají většinou málo zřetelné přepážky (Chupp 1953).

Choroba se šíří větrem a parazit pravděpodobně přezimuje v půdě na zbytcích infikovaných rostlin. Jeho biologie není známa.

Škodlivost. Význačné hospodářské škody tato choroba obvykle nepůsobí.

Ochrana. Není v literatuře uváděna.

Fusariové vadnutí chřestu — *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Tato choroba chřestu je známa z Německa, Belgie a Holandska. *Fusarium culmorum* je polyfág a napadá kromě chřestu (*Asparagus officinalis* L.) ještě mnoho jiných hostitelských rostlin, kromě jiných i obilniny a některé trávy.

Symptomy. Na starších produkčních rostlinách chřestu se krátce po sklizni objeví žloutnutí celých výhonů, které do 8—10 dnů po objevení se prvních příznaků choroby hynou. Na bázi lodyhy nebo na kořenovém krčku a kořenech je pletivo shnilé a barví se karmínově červeně. Vadnutí postihuje obyčejně starší rostliny, u nichž se výhony již sklízejí. Zplanělé rostliny a mladé výsadby bývají zdravé. Napadeny bývají jen tehdy, když jsou poraněny např. vrtulí chřestovou [*Platyparea poeciloptera* (Schrank]. Příznaky ochuravění bývají na mladých rostlinách mnohem slabší než na starých a nevýrazné, takže se obvykle přehlédnou, také již proto, že jsou řídké. U starších rostlin bývají snáze napadáni jedinci nějakým způsobem oslabení, např. trpící kořenomorkou nebo hnědnutím kořenů. Vadnutí se vyskytuje od konce června nebo začátku července. Hlavní jeho rozvoj je v horkých letních měsících, v červenci a v srpnu. Při vlhkém teplém počasí trvá až do poloviny září. Obvykle bývá choroba roztroušena nepravidelně tu a tam v porostu. Avšak v porostech, kde se choroba vyskytuje již po několik let, jsou celá hnízda vyhynulých rostlin, vroubená zakrslými nemocnými rostlinami, majícími mnohem kratší výhony než normální zdravé rostliny. Nemocné rostliny mají zbarvené celé výhony nápadně žlutě, takže je lze snadno rozeznat od rostlin napadených rzí, u nichž se objeví žloutnutí na jednotlivých větvičkách a pak se teprve pomalu šíří na celé výhony, ale nikdy nedosáhne tak pronikavé žluté barvy jako při fusariovém vadnutí.

Fusariové vadnutí se u chřestu projevuje třemi různými typy ochoření. Nejčastější typ ochoření, objevující se v červenci a srpnu hlavně po deštích, je tento: stonek je infikován v půdě asi 10—15 cm hluboko pod povrchem. Jeho pletivo je shnilé, kašovité a barví se silně karmínově červeně.

Je zcela rozrušeno a zůstávají jen krvavé provazce svazků cévních. Současně odumírají nadzemní části rostlin. Méně častý je druhý typ ochoření, při němž dochází k infekci těsně nad povrchem půdy. Epidermis nadzemní části hlavní lodyhy tmavne, až je konečně tmavohnědá. Uprostřed takto zbarvených míst se vyvinou malé kopečky růžového mycelia. Za vlhkého a teplého počasí se kolem těchto kupek vytvoří bílé vatovité mycelium, které se za sucha rychle rozpadá. Podzemní část stonku je jen špinavě červeně zbarvená, tak jak je to obvyklé u prvního typu ochoření. Vnitřek nemocného stonku vykazuje tytéž změny jako v prvním případě, a to v části nadzemní i podzemní. Je kašovitý, shnilý, karmínově červený, jen svazky cévní zůstávají celé. Zároveň nadzemní část žloutne a odumírá. Druhý typ onemocnění se objevuje jen v méně teplém letním období v době častých dešťů, které udržují půdu stále vlhkou, ale příliš ji neochladí. Bývá to obvykle v září. Takové klimatické podmínky nejsou časté, a proto tento typ ochoření je celkem řídký. U třetího typu ochoření dochází k napadení kořenů a parazit pronikne i do spodní části lodyhy, sousedící bezprostředně s kořenovým systémem. Tento typ onemocnění se objevuje v kulturách, kde se fusarióza vyskytuje již po mnoho let. Takto postižené rostliny trpěly fusariózou již v předchozí sezóně. Jejich kořenový systém je zamořen a je stálým zdrojem infekce pro nové výhony. Postižené rostliny téměř vesměs hynou, a tak vznikají v porostu hnízda zničených rostlin.

Houbová vlákna vnikají obvykle rankami v rostlinném pletivu, rozrůstají se paprskovitě a prorostou hustě celé okolní pletivo lodyhy. Rostou v interceluláreh, řidčeji v buňkách a dávají přednost vnitřku vodivých drah. Těmi pak prorůstají na velké vzdálenosti. Napadené svazky cévní se poznají ve zdravém pletivu snadno. Jsou to tenké červené pruhy, zřetelné na podélném řezu lodyhou. Obvykle prorůstá mycelium od místa infekce 30 cm směrem dolů a 50 cm směrem nahoru. Byl však zjištěn i případ, jak uvádí Weise (1939), že vlákna fusaria prorostla 130 cm do nadzemní a 50 cm do kořenové části rostliny. Vadnutí není zaviněno ucpáním cév, ale intoxikací rostliny. Někdy je napadena jen jedna céva, a přesto výhon vadne. Toxin není pro všechny rostlinné druhy stejně jedovatý, např. oves po něm nehyne a na růst některých rostlin působí tento toxin dokonce stimulačně.

Podle Weise (1939) čisté kultury získané z nemocných chřestů daly vesměs *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc., jehož patogenita byla potvrzena infekčními pokusy. Houba roste v rozmezí pH 3,2—8,4. Nepotřebuje ke svému vývoji světlo a optimální teplota pro její růst je 20—25° C. K mořidlům, půdním dezinfekčním látkám a proti mědi je velmi rezistentní (Weise 1939, Madle 1936, Hassebrauk-Langenbuch 1950). Houba může žít saprofytně v půdě na zbytcích chřestové natě, hodně je rozšířena ve vrchních vrstvách kompostu i na slámě a je pravděpodobné, že se do chřestoven zavléká slamnatým hnojem. Velmi snadno se šíří, a to větrem, nářadím, na botách apod. Za horkých letních dnů má nejlepší životní podmínky uvnitř hrůbků přihrnovaných k chřestu, v chladnějších vlhkých, ale přece ještě teplých dnech zase na povrchu hrůbků. Podle klimatických podmínek tedy vytváří různé typy ochoření. V létě dosahuje teplota povrchu hrůbků z písčité zeminy hodně přes 30° C, uvnitř je 20 až 27° C. Tehdy dochází k infekci uvnitř hrůbků. Na podzim nebo během deštivého léta je povrchová teplota hrůbků z písčité zeminy 20—27° C, uvnitř asi 15° C. Tehdy dochází k infekci jen na povrchu půdy. Pro chřest

je hrůbek z písčité zeminy něco nepřirozeného. Zplanělé a mladé chřesty jsou většinou v půdě jen velmi mělce zakořeněny, nemají nikdy na kořenech tak vysokou vrstvu písčité zeminy (30—40 cm) a zůstávají proto zdravé. Jejich výhony vyrážejí volně na povrch. Hrůbky mají význam jen do konce června, kdy se sklízejí výhony, které jsou proto, že byly zahrnuty zeminou, dlouhé a etiolované. Dokud se hrůbky přes léto odstraňovaly a na jaře znovu nahrnovaly, netrpěl chřest fusariózou. Fusarióza se vyskytuje teprve v kulturách, kde se nechávají trvale. Weise (1939) udává, že v kulturách, kde se hrůbky přes léto odstraňovaly, bylo fusariózou napadeno jen 1—1,7 % rostlin, asi jako v mladých 1—3letých kulturách pěstovaných bez hrůbků (0,6—1,2 %), kdežto tam, kde hrůbky zůstávaly po celý rok, bylo napadeno průměrně 4,4—7,2 % rostlin.

Škodlivost. U nás nemá tato choroba hospodářský význam. V Německu bylo v r. 1937 napadeno fusariózou až 5 % všech chřestových rostlin a někde bylo napadeno 25 % rostlin (Weise 1939). Tempel (1929) podává zprávu o 60—80% ztrátách rostlin v okolí Drážďan. Většina fusariózou napadených rostlin krní a pomalu odumírá nebo dává rok od roku nižší výnosy. V kulturách, kde se tato choroba jednou vyskytne, objevuje se pravidelně každým rokem a napadá stále větší počet rostlin, takže pěstování chřestu vážně ohrozí (Weise 1939).

Ochrana. Důležité je, aby se hrůbky odstraňovaly brzy po posledním řezu chřestu. Nechají-li se déle, jsou pak výhony křehké a snadno se za deště a větru lámou, když se pak val odstraní. Výhony, které od počátku vyrostly bez hrůbků, jsou naproti tomu pevné (Weise 1939). Madle (1936) doporučuje sázet rostliny ve větší vzdálenosti od sebe nebo pěstovat odrůdy chřestu, které se větví až vysoko nad zemí, poněvadž plně vyvinutá nať chřestu udržuje blízko u povrchu půdy vlhkou a stejnoměrnou teplotu, příznivou pro vznik infekce. Kromě toho doporučuje posypat půdní povrch kolem napadených rostlin sazemi. Půda se pak zahřeje sluncem natolik, že spory na povrchu odumřou (při 45° C brzy hynou). Půdní dezinfekce chemickými přípravky ke zničení zárodků houby v půdě není dostatečně účinná, nezabrání šíření choroby v porostu, a proto se od ní upustilo; dříve se však doporučovala. Tak Madle (1936) doporučoval zalít napadené rostliny 0,5% roztokem Ceresanu v okruhu 3—5 dm a pak po několika dnech nemocné stonky vytrhnout a spálit.

Odrůdové rezistence chřestu k vadnutí nelze v ochraně využít, neboť tato fusarióza napadá všechny sorty a ani v intenzitě napadení není rozdílu. Důležitým ochranným opatřením je zachovávání hygienických opatření v chřestovnách. Silně napadené rostliny se musí vykopat a spálit, aby se půda při rozpadu nakaženého stonku ještě více nezamořila. Sežíná-li se nať chřestu v porostech zamořených touto chorobou, mají se brzy odstranit a spálit také zbytky stonků a nemají se nechat v kultuře až do jara.

Důležitým ochranným opatřením je také správné, vyrovnané hnojení chřestu, při němž se zvláště musí dbát na to, aby dusík nebyl předávkován na úkor draslu a fosforu (Weise 1939). Hnojí-li se chlévským hnojem, musí být dobře rozložen, aby se parazit nezavlékl do kultury se slámou (Hassebrauk-Langenbuch 1950). Podle Madla (1936) se má čerstvý hnůj, není-li k dispozici starý hnůj, překrýt vrstvou zeminy. Rozkladným procesem hnoje vznikne tam teplota 58—70° C, která stačí k usmr-

cení výtrusů fusaria. Důležité je také zásobit kulturu dostatkem humusu ve formě kompostu a neprodlužovat dobu řezu výhonů, neboť tím se chřest velmi vysiluje (Weise 1939). Předplodina neovlivňuje napadení. Nedoporučuje se však vysazovat chřest po chřestu. Jako mezikultura jsou vhodné keříčkové fazole, které vadnutím netrpí (Hassebrauk-Langenbuch 1950). K ochraně proti fusarióze přispěje i nový způsob pěstování chřestu zeleného, který se vůbec nezahrnuje.

* * *

Na chřestu se uvádí jako parazit ještě *Fusarium oxysporum* Schlecht, a to v Americe (Cohen a Heald 1941) a v Holandsku (van der Vliet 1955). Tato fusarióza působí vadnutí rostlin a hnilobu kořenů. Podle zjištění Cookova (1923) byla v USA vyvolána zakrslost chřestu rovněž fusariem, které však nebylo blíže determinováno.

Literatura

Anderson H. W., Thornberry H. H., Fulton J. P.: Use of eradicant sprays for the control of *Asparagus rust.* Phytopathology 32: 419—423, 1942. Podle: Rev. appl. Mycol. 21: 437, 1942.

Anonymus: Die Sklerotienkrankheit des Spargels. Obst- u. Gemüsebau 74: 11, 1928. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 422, 1928.

Arnaud G. Podle: Wiemer 1940.

Bremer H.: Der Spargelrost. Obst- u. Gemüsebau 77: 132—134, 1931. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 92, 1932.

Bremer H.: Zur Epidemiologie und Bekämpfung des Spargelrostes. Gartenbauwissenschaft 10: 51—73, 1937.

Bremer H., Herold F.: Botrytis-Erkrankungen an Gemüsepflanzen im feuchten Sommer 1954. NachrBl. dtsch. PflSchDienst., Stuttgart 7: 8—10, 1955.

Bubák F.: Houby české, díl I. Rezy (*Uredinales*), Praha 1906.

Cohen S. I., Heald F. D.: A wilt and forot rot of *Asparagus* caused by *Fusarium oxysporum* Schlecht. Pl. Dis. Reptr. 25: 503—509, 1941. Podle: Rev. appl. Mycol. 21: 236, 1942.

Chupp Ch.: A monograph of the Fungus Genus *Cercospora.* Ithaca, New York 1953.

Cook M. T.: Dwarf Asparagus. Phytopathology 13: 284, 1923.

Esmarch F.: Eine gefährliche Spargelkrankheit. Z. für Obst, Wein- u. Gartenbau 53: 65—66, 1927. Podle: Rev. appl. Mycol. 6: 710, 1927.

Farneti R.: 1910. Podle: Viennot-Bourgin 1949.

Gassner G., Hassebrauk K.: Beiträge zur Kenntnis des Spargelrostes. Gartenbauwissenschaft 8: 455—476, 1934.

Hassebrauk K.: Pilzliche Parasiten der Getreideroste. Phytop. Z. 9: 513—516, 1936.

Hassebrauk K.: Botrytis cinerea Pers. als Spargelschädling. Nachrbl. dtsch. PflSch Dienst, Berlin 18: 2—4, 1938.

Hassebrauk K.: Über die Eignung und Bewertung von Kupferoxychlorid als Spargelrostbekämpfungsmittel sowie einige andere Beobachtungen zum Spargelrost. Gartenbauwissenschaft 12: 1—16, 1939.

Hassebrauk K.: Zur Frage der Verwendung kupferhaltiger Spritzmittel im Kampf gegen den Spargelrost. Phytopath. Z. 14: 76—82, 1944.

Hassebrauk K., Horn A. v.: Untersuchungen über die Bekämpfungsmöglichkeit des Spargelrostes (*Puccinia asparagi*) mit Fungiziden. NachrBl. dtsch. PflSchDienst Stuttgart 4: 100—103, 1952.

Hassebrauk K., Langenbuch R.: Krankheiten und Schädlinge des Spargels. Flugblatt H6 der Biol. Bundesanst. Braunschweig, Stuttgart 1950.

Hülsenberg H.: Die Bekämpfung des Spargelrostes in der Provinz Sachsen Z. Pflkrankh. 45: 97—111, 1935.

Jahnel H.: Eine Spritzaktion zur Bekämpfung des Spargelrostes. Kranke Pflanze 15: 195—199, 1938.
Madle H.: Wie kann die Fusskrankheit des Spargels bekämpft werden? Kranke Pflanze 13: 213—215, 1936.
Ogilvie L., Croxall H. E., Hickman C. J.: Progress report on vegetable diseases X. Rep. agric. hort. Res. Stat. Bristol 1938; 91—97, 1939. Podle: Rev. appl. Mycol. 18: 778—779, 1939.
Ogilvie L., Hickman C. J.: Progress report on vegetable diseases IX. Rep. agric. hort. Res. Stat. Bristol 1937, 96—109, 1938. Podle: Rev. appl. Mycol. 17: 716, 1938.
Petri L.: Rassegna dei casi fitopatologici più notevoli osservati nel 1926. Boll. R. Staz. Pat. Veg. 7: 1—45, 1927. Podle: Rev. appl. Mycol. 6: 394—396, 1927.
Pethybridge H.: Podle: Wiemer 1940.
Tempel W.: Starkes Auftreten der Fusskrankheit des Spargels. Obst- u. Gemüsebau 75, 241, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 10: 288, 1931.
Vercier J.: Le Rhizoctone de l'Asperge. Rev. Hort. 101: 550—551, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 223, 1930.
Viennot-Bourgin G.: Les champignons parasites des plantes cultivées, Paris 1949.
Vliet M. van der: De voetziekte, *Fusarium oxysporum* (Schl.) Sny. et Hansen, e. a. van Asperge, *Asparagus officinalis* L. Versl. PlZiekt. Dienst Wageningen 127 (Jaarb. 1954—1955): 209—210, 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 35: 807, 1956.
Voglino P.: 1913: Podle: Viennot-Bourgin 1949.
Walker J. C.: Rust of onion followed by a secondary parasite. Phytopathology 11: 87—90, 1921.
Waters C. W.: The control of teliospore and urediniospore formation by experimental methods. Phytopathology 18: 157—213, 1938.
Weise R.: Der Spargelrost und seine Bekämpfung. Kranke Pflanze 14: 205—208, 1937.
Weise R.: Über die durch *Fusarium culmorum* (Sm.) Sacc. hervorgerufene Spargelfusskrankheit. Z. Pflkrankh. 49: 15—40, 1939.
Wiemer H.: Beiträge zur *Rhizoctonia* — und Zopfia-Krankheit an Spargel. Z. Pflkrankh. 50: 459—472, 1940.
Winter G.: Ascomyceten in Rabenhorst's Kryptogamenflora Bd. I, II. Abt. Leipzig 1887.

CHOROBY REVENĚ REBARBORY

Virózy

Mozaika reveně — *Rheum virus 1* Klinkowski

Syn. podle Klinkowskiho (1958): *Rhabarbermosaik, Marmor rhei* Klinkowski, *Rhubarb mosaic.*

Předpokládá se, že tento virus je kmenem *Brassica virus 1* Smith (Klinkowski 1958).

Mozaika reveně je rozšířena v Evropě: v Dánsku, Německu, Holandsku, Norsku, Polsku a ČSSR.

Symptomy. Virus vyvolává na listech reveně mozaiku, později pletivo skvrn odumírá a okraje skvrn nabývají červeně hnědého zabarvení; na stoncích se objevují čárky, které později nekrotizují. V Anglii se vyskytuje mozaika na zahradní reveni; mozaika je šťávou nepřenosná. Chamberlainovi (1947) se podařilo přenést virus šťávou z nemocné reveně na šťovík tupolistý (*Rumex obtusifolius* L.), zpětná infekce se nezdařila; přenos ze šťovíku na šťovík může být uskutečněn pomocí *Myzodes persicae* Sulz. a *Macrosiphon euphorbiae* Hott. et Fris. (Smith 1957). Pravděpodobně jsou obě mozaiky identické.

Virus může být přenesen šťávou na okurky, kde způsobuje chlorotické zabarvení mladých listů; později se objeví velké skvrny; nastává deprese růstu následkem zkrácení internodií; tvoří se větší množství poupat, z nichž se vyvine jen velmi málo drobných květů (Klinkowski, Opel 1957). Vlastností viru na infikovaných okurkách jsou: termální inaktivace 58—60° C; stálost in vitro: na jaře 4—5 dní, ve vysušeném materiálu 8—9 dní, na podzim 9—11 dní; konečný bod zředění 1 : 1000 (Klinkowski 1958).

Experimentálně byl virus přenesen na: meloun (*Cucumis melo* L.), petúnii (*Petunia* sp. Juss.), merlík chilský (*Chenopodium quinoa* Willd.), zvonek zahradní (*Campanula medium* L.), dvoutvárku [*Dimorphotheca aurantiaca* (L.) Moench.], večerničku přímořskou (*Malcomia maritima* R. Br.), rukevník raketovitý (*Bunias erucago* L.), svazenku (*Phacelia viscida*), šalvěj muškátovou (*Salvia sclarea* L.), lupinu bílou (*Lupinus albus* L.), čočku jedlou (*Lens culinaris* Med.), mák východní (*Papaver orientale* L.), jitrocel kopinatý (*Plantago lanceolata* L.), lnici dvoudílnou (*Linaria bipartita* Willd.) a na mnoho jiných rostlin bez symptomů (Klinkowski 1958).

Škodlivost. Nekrotické čárky na stoncích, které bývají někdy zřetelně prohloubeny, poněkud snižují tržní hodnotu reveně.

Ochrana. Ochrana záleží hlavně v ničení plevele, který může být často hostitelem viru mozaiky reveně.

Bakteriózy

Hniloba kořenového krčku — *Erwinia rhapontici* (Millard) Burkholder.

Syn. podle Elliottové (1951): *Bacterium rhaponticum* Millard, *Phytomonas rhapontica* Millard, *Aplanobacter rhaponticum* (Millard) Elliott, *Bacillus rhaponticum* (Millard) White, *Xanthomonas rhapontica* (Millard) Săvulescu.

Tuto chorobu popsal roku 1924 Millard z Anglie na reveni bulharské (*Rheum rhaponticum* L.), izoloval jejího původce a nazval jej *Bacterium rhaponticum*. Metcalfe (1940) doplnil později neúplný Millardův popis. Toto onemocnění je známo z USA (Brown 1939), z Anglie a Polska (Garbowski a Juraszkówna 1933). U nás nebylo dosud pravděpodobně zjištěno. *Erwinia rhapontici* napadá pouze reveň bulharskou (*Rheum rhaponticum* L.), ale v laboratorních podmínkách vyvolala hnilobu i u cibule a okurek (Dowson 1949).

Symptomy. Primární infekce začíná obvykle blízko povrchu půdy přímo pod hlavním pupenem. Objeví se hnědá hniloba, která pomalu postupuje do vnitřních pletiv kořene a změní jej nejprve v hnědou, později černou masu. S pokračujícím ochořením se vytvoří ve shnilém kořenovém pletivu dutiny. Když kořenový krček úplně shnije, ulomí se nadzemní část rostliny a později vyhánějí boční pupeny, které mohou hnilobě také podlehnout. Starší listy napadených rostlin se barví hnědočerveně, což je charakteristickým příznakem této bakteriózy.

Parazit. *Erwinia rhapontici* je tyčinka rozměrů 1,2—1,5 × 0,5—0,8 μ, se 3—7 (obvykle 5) peritrichálními bičíky, málo pohyblivá; izoláty z rostlinného materiálu nebývají vůbec pohyblivé. Je gramnegativní, netvoří spory a obvykle ani pouzdra. Na masovém agaru tvoří kulaté vypouklé kolonie, hladké, lesklé, průhledné, s celistvým okrajem, dosahující během 48 hodin průměru 2—3 mm (při 25° C). Některé izoláty tvoří na sterilizovaných bramborových klínech růžový, ve vodě rozpustný pigment. Neztekucuje želatinu, mléko okyseluje do 3—4 dnů bez slabé sraženiny nebo se slabou sraženinou, redukuje nitráty, tvoří čpavek, ale netvoří sirovodík ani indol. Z arabinózy, xylózy, dextrózy, levulózy, galaktózy, manózy, sacharózy, maltózy, laktózy, manitu, glycerolu, salicinu tvoří kyselinu, nikoli plyn. Nehydrolyzuje škrob. Roste v tepelném rozmezí 0—37° C. V kultuře se brzy patogenita ztrácí, avšak při častém přeočkování (každé 3 týdny) se virulence udrží. Baktérie snáší vysoušení nejméně po 8 dní a poklesy nočních teplot až na —5° C (Metcalfe 1940, Bergey 1948).

Metcalfe (1940) prokázal infekčními pokusy, že *Erwinia rhapontici* je jediným původcem hniloby kořenového krčku reveně a že háďátko zhoubné [*Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Filipjev], které bylo v nemocném pletivu často zjišťováno, je jen přenášečem patogena na zdravé rostliny, nikoliv vlastní příčinou onemocnění, jak se původně myslelo. Baktérie se dostávají do hostitelské rostliny jen rankami v pletivu. Od *Erwinia*

[illegible] Townsend) Holland se živí po stranách [illegible] a [illegible]rem [illegible] (Metcalfe 1940).

Škodlivost. Hospodářský význam [illegible] není velký.

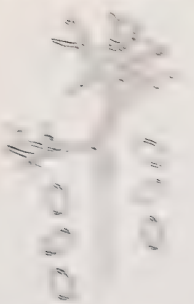
Ochrana. Je nutné [illegible] rostliny [illegible] [illegible] [illegible] na 1 m² půdy. [illegible]

Mykózy

Plíseň reveňová — *Peronospora* [illegible] Magnus

Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Napadení peronosporou na reveni (*Rheum* [illegible] L.) [illegible] [illegible] [illegible]



[illegible]

[illegible] reveň, který mu [illegible] materiál. *Peronospora* [illegible] napadá reveň [illegible] (*Rheum* [illegible] L.), reveň [illegible] a reveň bulharskou (*Rheum* [illegible] L.) [illegible] (1919) ji uvádí v Německu i ve Švýcarsku, [illegible] (1924) v Norsku, Birmingham (1925) v Austrálii a Koehman (1935) v Polsku. O jejím výskytu u nás není zpráv.

[illegible] spodní straně listů. Na mladých listech [illegible] na spodní straně nafialovělý povlak (Magnus 1910). Podle [illegible]

[illegible]

Mycelium této peronospory je velmi křehké, neboť obsahuje velké množství glykogenu, který se při mikroskopování jeví jako silně světlolomná hmota. Napadené pletivo velmi rychle odumírá, trhá se a kousky padají na zem. V nich může parazit přezimovat a na jaře vyklíčit a infikovat rašící listy.

Škodlivost. Hospodářský význam této choroby není velký, neboť se choroba vyskytuje zřídka a nikdy nedělá větší škody. Pouze Kochman (1935) uvádí epidemický výskyt na reveňových semenáčcích v pařeništi.

Ochrana. Magnus (1910) doporučuje jako ochranný zásah otrhávání napadených listů. Kochman (1935) dosáhl dobrých výsledků postřiky 1% bordeauxskou jíchou. Viennot-Bourgin (1949) uvádí jako ochranu jarní a letní postřiky 2% bordeauxskou jíchou.

Ovosphaerella lapathi Laibách, konidiové stadium *Ovularia obliqua* (Cooke) Oud.

Třída *Ascomycetes*, řád *Pseudosphaeriales*

Syn. podle Lindaua (1904): *Peronospora obliqua* Cooke, *Ovularia obliqua* Oudem., *Ramularia obliqua* Oudem., *Oidium monosporium* Westend., *Torula monospora* Kickx, *Ramularia obovata* Fuckel, *Ovularia obovata* Sacc.

Tato choroba je rozšířena téměř po celé Evropě, v Severní Americe, Střední Asii a Japonsku. Na různých druzích rodu šťovík (*Rumex*) je velmi hojná v konidiové formě jako *Ovularia obliqua* od jara až do pozdního podzimu. Podrobný výčet hostitelských rostlin lze najít u Lindaua (1904) a Laibacha (1922), který prokázal vztah konidiové formy k rodu *Mycosphaerella*, popsal její vřeckaté stadium a nazval je podle tvaru konidií imperfektní formy *Ovosphaerella lapathi*. Z plevelných šťovíků přechází tato houba na reveň a vyvolává u ní nápadnou skvrnitost listů. V posledních letech se tato choroba velmi rozšířila v Německu (Johannes 1949). Rozsah jejího výskytu na reveních u nás není znám.

Symptomy. Na listech, nikoliv na stoncích nebo řapících, vznikají okrouhlé skvrny, které při silnějším napadení splývají, až celé partie čepele listové hnědnou. Na horní straně listu jsou skvrny kaštanově hnědé, se zřetelnou koncentrickou kresbou a s červeným až namodralým úzkým lemem, který později mizí. Napadené pletivo rychle zasychá a pak praská. Na spodní straně listu jsou skvrny žlutohnědé a mají též červený okraj. Když list zaschne, skvrny se hodně propadají a nejsou již nápadně zbarveny.

Parazit. Stadium konidiové: Mycelium parazita roste v pletivu hostitelské rostliny intercelulárně. Konidiofory vyrůstají z průduchů ve svazcích po obou stranách listu, ale hlavně na spodní straně, a tvoří šedobílý řídký povlak se slabě nafialovělým odstínem. Konidiofory jsou obvykle nevětvené, bezbarvé, obvykle bez přehrádek, nanejvýš s 1 přehrádkou, 40–100 μ dlouhé a 3–4 μ široké. Na konci mají 1 konidii podlouhle vejčitou, ponekud křivou, rozměrů 18–28 μ / 9–12 μ, často šikmo posazenou na konidioforu. Po jejím opadu zůstane na konidioforu jizva v podobě ztlustlé stěny. Po opadu konidie se konidiofor ponekud zakřiví, roste dál a vytvoří novou konidii, takže je na něm patrno více jizev po opadlých konidiích (Lindau 1904).

Vřeckaté stadium: Peritecia se vytvářejí během zimy na skvrnách způsobených konidiovým stadiem v minulém vegetačním období. Vřecka dozrávají v době, kdy hostitelské rostliny mají mladé lístky. Peritecia se tvoří ve skupinkách na spodní straně listu, jsou vnořená do pletiva a prorážejí epidermis jen ústím 10–12 μ velkým.

256. *Puccinia phragmitis:* aecidiové stadium na listu reveně: a) pohled na líc listu, b) pohled na rub listu.

Fotoarchiv ÚKZÚZ.

Jsou téměř kulovitá, velikosti 130—160 μ. Vřecka jsou kyjovitá, dole zúžená, dlouhá 58—90 μ, nahoře 23—28 μ široká, dole jen 14—18 μ, s tenkou membránou. Askospory jsou dvoubuněčné. Horní buňka je kratší a silnější, nahoře zašpičatělá, dolní je delší a tenčí, se zaoblenou bází. Délka askospory je 28—41 (45) μ, šířka nahoře 6—9 μ, dole 5—8 μ. Příčná přehrádka askosporu poněkud zaškrcuje. Askospory jsou bezbarvé, s jemně zrnitým obsahem a v době plné zralosti mají v každé buňce velké kulaté světlolomné tělísko. Ve vřecku je 8 askospor, které snadno klíčí v mycelium, a na něm vyrůstá konidiofor, na němž se tvoří konidiová forma (Laibach 1921, 1922).

Škodlivost. Hospodářský význam této choroby není velký.

Ochrana. Prozatím se omezuje na ničení ohnisek infekce. Účinný chemický boj není znám.

Plíseň šedá – *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel, konidiové stadium *Botrytis cinerea* Pers. ex Fries

Třída *Ascomycetes,* řád *Helotiales*

Symptomy. Plíseň šedá tvoří na listech tmavočervené, později špinavě hnědé, často potrhané velké skvrny s plísňovým náletem na spodní straně listů. Tato mykóza může být též původcem odumírání celých rostlin, když napadne srdečko a způsobí jeho hnilobu. Nadzemní část rostlin se pak ulomí, listy vadnou a červenají.

Popis parazita i způsob ochrany viz u košťálové zeleniny, str. 78.

Kořenomorka fialová — *Helicobasidium purpureum* (Tul.) Pat., imperfektní stadium *Rhizoctonia violacea* (Tul.) Pat.
Třída *Basidiomycetes*, řád *Auriculariales*

Symptomy. Tento parazit působí zbrzdění růstu revení, které pak mají malé červené listy a na kořenech šedočervené mycelium houby. Rostliny nakonec hynou. Toto onemocnění pozoroval v Německu Gleisbero (1932) a doporučoval jako ochranu fosforečné hnojení a pěstování silných růstově mohutných odrůd.

Popis parazita i způsob ochrany viz II. díl, str. 284.

Rez rákosová — *Puccinia phragmitis* (Schum.) Körnicke
Třída *Basidiomycetes*, řád *Uredinales*

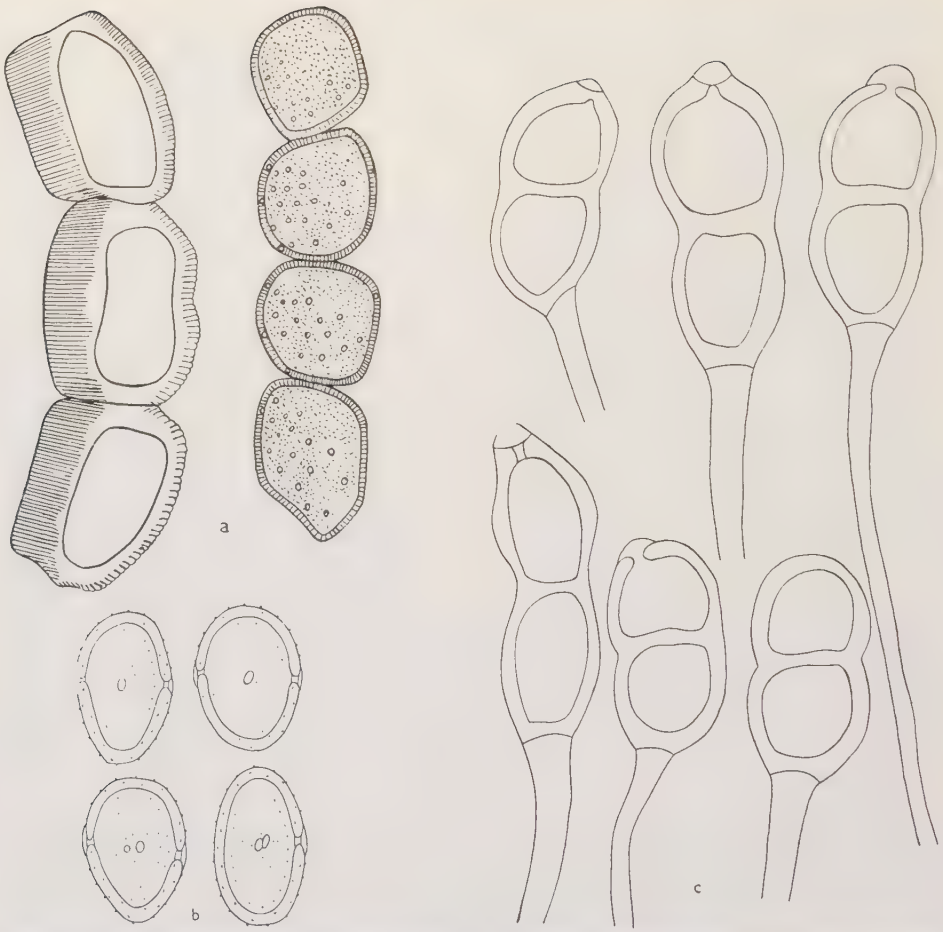
Syn. podle Săvulesca (1954): *Uredo phragmitis* Schum., *Uredo Striola* Strauss, *Puccinia arundinacea* Hedw., *Puccinia rubella* Arthur, *Puccinia Magnusiana* Simonkai, *Puccinia striola* Schlecht., *Aecidium rubellum* Pers., *Aecidium rumicis* Schlecht. - Simonkai, *Dicaeoma rubellum* Arthur et Fromme.

257. Ložiska teleutospor *Puccinia phragmitis* na rákosu. Foto Novák.

Tato rez je známa z Evropy, Severní a Jižní Ameriky, Afriky, Asie, Austrálie a Japonska. Je to kosmopolitický komponent, vyskytující se roztroušeně po celém našem území (Picbauer 1927). Spermogonie a aecidie jsou na různých druzích rodu *Rumex* a *Rheum*, uredospory a teleutospory na rákosu obecném (*Phragmites communis* Trin.). Podrobný výčet hostitelských rostlin viz u Săvulesca (1954), Sydowa (1904), Gäumanna (1936) aj. Životní cyklus této rzi byl dlouho nejasný, jak uvádí Grove (1913) a Fischer (1904), neboť byla mylně zaměňována s *Puccinia magnusiana*. Plowright (1889) provedl rozhodující pokusy o příslušnosti aecidií vyskytujících se na rostlinách rodů *Rumex* a *Rheum* k *Puccinia phragmitis*.

Symptomy. Na obou stranách listu vyrůstají skupinky bílých spermogonií a na spodní straně uprostřed žlutočervených až purpurově červených kulatých skvrn pohárkovité aecidie, z nichž se uvolňují bezbarvé aecidiospory.

Parazit. Spermogonie jsou bílé, roztroušené ve velkých volných skupinách po obou stranách listu. Aecidie jsou obyčejně naspodu hnědých nebo nachových, okrouhlých, až 1 cm velkých skvrn, žlutě, růžově nebo modravě vroubených. Poháry aecidií jsou nízké, vyrůstající hustě vedle sebe, s okrajem úzce ohrnutým, roztřepeným. Jsou složeny z buněk na vnější straně až na 10 μ ztlustlých, stojících v nepravidelných řadách. Aecidiospory jsou hranatě kulovité, 17—26 μ v průměru



258. *Puccinia phragmitis:* a) aecidiospory a buňky pseudoperidie, b) uredospory, c) teleutospory.

Podle Săvulesca 1953.

nebo vejčité až eliptické, 17—26 × 15—18 μ, bezbarvé, jemně hustě osténkaté. Kupky letních výtrusů jsou eliptické, podlouhlé až čárkovité, rozložené mezi listovými nervy nebo místy seskupené, dosti velké, vypouklé, často splývající, hnědé, prášivé. Jsou po obou stranách listu. Uredospory jsou vejčité, eliptické až podlouhlé, 22—35 × × 17,5—22 μ, s blánou světlou, žlutohnědou, 4 μ silnou, vzdáleně osténkatou (2,5—3 μ), se 4 ekvatoriálními klíčními póry. Kupky zimních výtrusů jsou černohnědé, vypouklé, někdy velmi protáhlé, až 1/2 cm dlouhé nebo po splynutí i delší, pevné. Teleutospory jsou eliptické až vřetenovité, na obou koncích zaokrouhlené nebo zúžené, u přepážky zřetelně zaškrcené, rozměrů 40—66 × 17,5—22 μ. Mají blánu hladkou, světle kaštanovou, silnou, na vrcholku na 4—9 μ ztlustlou. Mají 100—200 μ dlouhou bezbarvou pevnou stopku (B u b á k 1906).

Rez rákosová je heteroecická, eutypická. Přezimuje teleutosporami, které na jaře vyklíčí v promycelium a bazidiospory infikují mladý reveňový list. Aecidie se objevují v květnu a červnu, uredospory od června, teleutospory od července. Uredospory a teleutospory jsou na rákosu obecném dosti rozšířené.

Škodlivost. Hospodářský význam této choroby není velký.

Ochrana. Je obtížná, neboť vyžaduje, aby byly odstraněny všechny rostliny rákosu obecného z okolí reveňových kultur.

Suchá skvrnitost listů — *Ascochyta rhei* Ell. et Ev.
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Syn. podle Oudemanse (1920): *Ascochyta rhei f. caulincola* Oud., *Phyllosticta Halstediana* Allesch., *Phyllosticta Rhei* Ell. et Ev.

Tohoto parazita zjistil u nás na stoncích revené rebarbory (*Rheum undulatum* L.) Baudyš (Baudyš a Picbauer 1925). Tato skvrnitost je známa z Ameriky i Evropy jako časté onemocnění revené.

Symptomy. Na listech jsou suché hnědé skvrny, na nichž se později objeví velmi malé černé tečky - pyknidy. Napadení přechází i na stonky.

Parazit. Pyknospory jsou dvoubuněčné, přehrádkou ponekud zaškrcené, velikosti 7—12 × 3,5—4 μ, bezbarvé. Uvedený popis je z revené bulharské (*Rheum rhaponticum* L.) od Saccarda (1895).

Škodlivost. Tato mykóza nemá hospodářský význam.

Colletotrichum erumpens Sacc.
Fungi imperfecti, Melanconiales

Syn. podle Oudemanse (1919): *Vermicularia erumpens* Sacc.; podle von Arxe (1957): *Colletotrichum dematium* (Pers. ex Fr.) Grove.

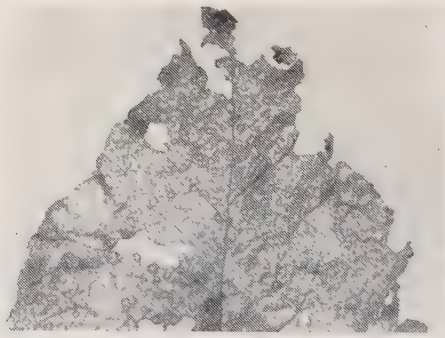
Tato choroba revené byla známa nejdříve z Ameriky (Stevens 1919); v Evropě bylo *Colletotrichum erumpens* uváděno jen na listnatci bodlinatém (*Ruscus aculeatus* L.). Teprve v roce 1957 se objevilo jako hospodářsky významný škodlivý činitel revené v Rakousku (Schmidtová 1958). Von Arx (1957) uvádí *Colletotrichum erumpens* Sacc. jako synonym pro *Colletotrichum dematium* (Pers. ex Fries. Grove) Podle něho je toto *Colletotrichum* polyfagem většinou saprofytní povahy, který je však též příležitostným parazitem mnoha rostlin a působí hniloby plodů, skvrnitosti listů a antraknózy. Parazitné žijící formy nelze podle Arxe (1957) považovat za samostatné druhy, neboť morfologicky je nelze od sebe odlišit a o jejich biologické specializaci je dosud velmi málo známo. *Colletotrichum dematium* je velmi rozšířeno na mrtvých nebo zahnívajících rostlinných stoncích, řapících, silnějších listech, plodech, úponcích, větvích, cibulích apod.

Symptomy. *Colletotrichum erumpens* napadá především řapík revení, tedy část, která se přímo konzumuje, a proto je nebezpečnější než ochuravění způsobené houbou *Ramularia rhei*. Na řapíku se tvoří protáhlé, až 1 cm dlouhé nahnědlé skvrny se světlejším středem. Na rozdíl od ostře ohraničených skvrn způsobených *Ramularia rhei* šíří se skvrna způsobená houbou *Colletotrichum erumpens* rychle a vede k difúzní měkké hnilobě řapíku. Řapíky se později většinou scvrkávají, zaschnou a odumřou; na nich pak naroste černý houbový povlak viditelný pouhým okem. Použije-

me-li lupy, jsou zřetelně vidět též četné polokulovité plodonosné polštářky, pokryté nejprve kutikulou, pak prorážející na povrch a vytvářející veliké množství jednobuněčných konidií. Sazovitý povlak, dobře znatelný pouhým okem, je složen z nesčetných černých štětinovitých výběžků, obklopujících ložiska spor nebo z nich vyrůstajících.

Parazit. Plodonosné polštářky jsou nejprve vnořené. Vynikají na povrch teprve po protržení pokožky. Jsou polokulovité nebo poněkud smáčklé, měří 1/4 mm v průměru a jsou ve skupinkách. Jsou obklopeny vláknitými až ostnitými setami 150 μ dlouhými a 4 μ širokými, přehrádkovanými, tmavě zbarvenými. Konidie jsou jednobuněčné, vřetenovité, prohnuté, rozměrů 25 × 5 μ, na obou koncích špičaté, bezbarvé, konidiofory tmavé, rozměrů 15 × 6 μ. Konidie mají asi uprostřed silně světlolomné tělísko (Saccardo 1884). Von Arx (1957) popisuje *Colletotrichum dematium* takto: Plodonosné polštářky jsou buď v koncentrických kruzích, nebo rozptýlené; tvoří se v epidermis. Bývají stromaticky ztlustlé, černé a často jsou poněkud zvýšené. Obvykle bývají bohatě obklopeny tmavými, pevnými přehrádkovanými setami. Řidčeji jsou plodonosné polštářky bez set, a pak acervuly vypadají jako malá sklerocia. Jsou 100—600 μ velké, větší mívají obvykle stromaticky ztlustlou bazální vrstvu a bývají

259. Konidie houby *Colletotrichum erumpens* z listu reveně. Podle Schmidtové 1958.



260. List reveně napadený *Ramularia rhei*. Fotoarchiv ÚKZÚZ.

podle substrátu poněkud protáhlé. Na přirozeném substrátě se tvoří konidie často jen málo, v umělé kultuře obvykle v masách na hustě vedle sebe stojících konidioforech. Konidie jsou vřetenovité, srpkovité, na obou koncích zúžené, na špičce zašpičatělé, na bázi tupěji ukončené. Konidie jsou bezbarvé, jednobuněčné a měří 18—30 × 3—4,5 μ (extrémní hodnoty jsou 14—40 × 2,5—6 μ, průměrně 22—26 μ × 4 μ).

Škodlivost. U nás tato choroba reveně nemá prozatím hospodářský význam.

Ochrana. Dosud nejsou zkušenosti s bojem proti této chorobě (Schmidtová 1958).

Ramulariová skvrnitost — *Ramularia rhei* Allesch.
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Tato choroba je rozšířena v Severní Americe a v Evropě (Německo, Dánsko, Švédsko, Finsko). U nás ji sbíral Picbauer (Baudyš-Picbauer 1925) v Opavě. U nás je toto onemocnění reveně dosti časté. Bylo zjištěno na reveni rebarboře (*Rheum undulatum* L.) a na reveni bulharské (*Rheum rhaponticum* L.).

Symptomy. Tato choroba vyvolává po obou stranách listu tvorbu poněkud vystouplých kulatých skvrn, často splývajících. Skvrny měří 3 až 15 mm v průměru, jsou červenohnědé se světlejším středem a někdy se žlutým nebo červeným lemem. Houbový povlak na nich je bílý a najdeme jej na spodní straně listu. Napadení přechází i na řapíky a projeví se v podobě malých, ostře ohraničených skvrn.

Parazit. Konidiofory vyrůstají z průduchů ve svazcích. Jsou většinou nevětvené, jednobuněčné až dvoubuněčné, bezbarvé, 30—45 μ (70 μ) dlouhé a 3—4,5 μ široké. Konidie jsou cylindrické nebo eliptické, na obou koncích tupé, obvykle bez přehrádek, řidčeji dvoubuněčné, bezbarvé, 8—30 × 2,5—4 μ (Lindau 1904).

Škodlivost. Tato choroba nemá větší hospodářský význam.

Literatura

Arx von J. A.: Die Arten der Gattung *Colletotrichum* Cda. Phytopath. Z. 29: 413—468, 1957.

Baudyš E., Picbauer R.: Addenda ad floram Čechoslovakiae mycologicam I. Sborník klubu přírodovědeckého v Brně VII: 1924, Brno 1925.

Bergey's Manual of determinative bacteriology by R. S. Breed, E. G. D. Murray, A. Parker Hitchens, sixth edition, London 1948.

Birmingham W. A.: Downy mildew of Rhubarb. Agrig. Gaz. N. S. Wales 1925. Podle: Viennot-Bourgin 1949.

Brown C. C.: Contribution toward a host index to plant diseases in Oklahoma. Okla. Agr. Exp. Stat. Mimeo. Circ. 33. Podle: Elliott 1951.

Bubák Fr.: Houby české, díl I. Rezy. (*Uredinales*). Praha 1906.

Dowson W. J.: Manual of bacterial plant diseases. London 1949.

Elliott Ch.: Manual of bacterial plant pathogens. Waltham 1951.

Fischer E.: Die Uredineen der Schweiz. Bern 1904.

Garbowski L., Juraszkówna H.: Choroby roślin użytkowych w okresie 1926—1930. Zestawienie notowań Zakladów Ochrony Roślin. Rosznik Ochrony Roślin, Bydgoszcz, Sect. A, 97—235, 1933. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 288, 1934.

Gäumann E.: Les espèces de Peronospora sur les Euphorbiacées et les Polygonacées. Ann. Conservat. Bot. Genève, 21, 1919.

Gäumann E.: Beiträge zu einer Monographie der Gattung *Peronospora* Corda. Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz. Bd. 5, H. 4, Zürich 1923.

Gäumann E.: Mykologische Notizen II. Ann. mycol. 34: 61—68, 1936.

Gleisberg J.: Erkrankung der Rhabarberkulturen durch *Rhizoctonia violacea.* Obst- u. Gemüsebau 78: 76—77, 1932. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 691, 1932.

Grove W. B.: The british rust fungi, their biology and classification. Cambridge 1913.

Chamberlain E. E.: Transmission of rhubarb mosaic virus to dock. 21st Ann. Rept. Dept. Sci. Ind. Res. N. Z. 1946—1947; 1947. Podle: Smith 1957.

Johannes H.: Pilzkrankheiten der Gemüsepflanzen. Hannover 1949.

Jørstad I.: Beretning om plantesydommer i land og havebruket 1922—23 IV, Landbruksvekster og grønnsaker. Christiania, Grøndahl et Søns Boktrykkeri 1924. Podle: Rev. appl. Mycol. 4: 16, 1925.

Klinkowski M.: Pflanzliche Virologie, B. II., Die Virosen des europäischen Raumes, 1958.

Klinkowski M., Opel H.: Die Gurke (*Cucumis sativus* L.) als Wirtpflanze des Rhabarber-Mosaik-Virus. Z. Pflkrankh., 64: 445—451, 1957.

Kochman J.: Maczniak rzekomy Rabarbaru *Peronospora jaapiana* Magnus. Rocznik Nauk ogrod. 2: 159—162, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 15: 422, 1936.

Laibach F.: Untersuchungen über einige *Ramularia* - und *Ovularia* - Arten und ihre Beziehungen zur Askomyzetengattung *Mycosphaerella.* Cbl. Bakt. II.: 55: 284—293, 1922. Cbb. Bakt. II: 53: 548—560, 1921.

Lindau G.: Fungi imperfecti in Rabenhorst's Kryptogamenflora von Deutschland I, 8. Abt., Leipzig 1904.

Magnus P.: Erkrankung des Rhabarbers durch *Peronospora Jaapiana.* Ber. Deutsch. Bot. Ges. 28: 250—253, 1910.
Metcalfe G.: Bacterium rhaponticum (Millard) Dowson. Ann. appl. Biol. 27: 502—508, 1940.
Millard W. A.: Crown rot of rhubarb. Bull. Univ. Leeds and Yorks Council Agric. Educ. No 134, 1924. Podle: Metcalfe 1940.
Osterwalder A.: Peronospora auf *Rheum undulatum* L. Cbl. Bakt. II, 10: 775—777, 1903.
Oudemans C. A. J. A.: Enumeratio systematica fungorum. 1919—1924, Hagae.
Picbauer R.: Zeměpisné rozšíření rzí na Moravě se zřetelem k poměrům evropským. Práce Mor. přír. spol. sv. 4, spis 9, Brno 1927.
Plowright Ch. B.: A Monograph of the british *Uredineae* and *Ustilagineae.* London 1889.
Saccardo P. A.: Sylloge fungorum 3, Patavii 1884; 11, Patavii 1895.
Săvulescu T.: Monographia uredinalelor I—II, Bucuresti 1953.
Schmidt T.: Bedrohte Rhabarberkulturen, Pflanzenarzt 11: 64—65, 1958.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. London 1957.
Sorauer P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Band II. Teil 1, 2. Die pflanzlichen Parasiten 1928/32, Berlin.
Stevens F. L.: Colletotrichum erumpens and *Phyllosticta straminella,* deuteromycete injurious to rhubarb in Illinois, USA. Illinois Ag. Exp. Stat. Bull. 213: 299—312, 1919. Podle: Sorauer 1928/32.
Sydow P. et H.: Monographia Uredinearum, Lipsiae 1904.
Viennot-Bourgin G.: Les champignons parasites des plantes cultivées. Paris 1949.

Choroby tabáku

CHOROBY TABÁKU

Virózy

Mozaika tabáku – *Nicotiana virus 1* (Mayer) Smith

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954) a Smitha K. M. (1957): *Mosaikkrankheit des Tabaks, Pockenkrankheit des Tabaks, Tobacco mosaic virus* (zkráceně TMV), *Tabakmosaikvirus, Tobacco calico virus, Tobacco mosaik virus A, Tobacco ordinary mosaic virus, Tobacco virus 1* Johnson, *Typical tobacco mosaic virus, Tobacco true mosaic virus, Tobacco green mosaic virus, Tobacco „french" virus, Tobacco severe mosaic type 1 virus* Johnson, *Pepper mosaic virus, Tomato mosaic virus, Tobacco distorting mosaic virus, Ordinary field type tobacco mosaic virus, Tobacco virus 1 A* Thung, *Marmor tabaci* Holmes, *Protobios mosaicus* var. *tabaci* d'Herelle, *Musivum tabaci* Valleau, *Phytovirus nicomosaicum* Thornberry, *Virothrix iwanowski* Ryshkow.

Obyčejná mozaika tabáku je dnes rozšířena snad všude tam, kde se tabák pěstuje. Chorobu objevil a popsal Mayer (1886), který také poprvé užil termínu mozaika. Podstatu onemocnění prokázal důkladnými studiemi Ivanovskij (1892, 1903 aj.), který zjistil, že infekční agens prochází Chamberlandovými bakterijními filtry. Další základní práci uveřejnil Beijerinck (1899). Od té doby se stal virus tabákové mozaiky (zkrác. VTM, v anglosaské literatuře TMV) předmětem nesčetných prací a pokusů jak z hlediska praktické fytopatologie, tak i především studií teoretických a obecně virologických, pro něž se svými vlastnostmi zvláště dobře hodí. Počet vyšlých prací o VTM jde již do tisíců a v našem přehledu se musíme omezit jen na údaje důležité z hlediska hospodářského významu.

Okruh hostitelů. Přirozená infekce VTM byla zjištěna na tabáku (*Nicotiana tabacum* L.), rajčeti (*Solanum lycopersicum* L.), paprice (*Capsicum annuum* L.), dále na *Physalis heterophylla* Nees, petúnii zkřížené (*Petunia hybrida* Vilm.) a na některých méně významných rostlinách. Zajímavé a důležité je, že virus nenapadá brambor. Specifické kmeny VTM byly zjištěny na jitroceli (*Plantago* sp.) a okurce (*Cucumis sativus* L.). Pokusně byl pak virus přenesen na mnoho druhů z nejméně 24 čeledí, např. *Solanaceae, Asteraceae, Brassicaceae, Chenopodiaceae, Daucaceae, Fabaceae, Lamiaceae, Papaveraceae, Primulaceae, Scrophulariaceae* atd.). Podrobný seznam všech hostitelských druhů uvádějí Grant (1934) a Holmes (1946). Jako testovacích rostlin se užívá hlavně tabáku (*Nicotiana glutinosa* L.), durmanu (*Datura stramonium* L.) a fazolu obecného (*Phaseolus vulgaris* L.).

Symptomy. Projev choroby na tabáku (*Nicotiana tabacum* L.) je velmi

různý v závislosti na kmenu viru, stáří a odrůdě rostliny, klimatických podmínkách a jiných faktorech. Příznakem začínajícího systemického onemocnění na mladých rostlinách je zpravidla prosvětlení žilek a žlutavé skvrnky na listech, které bývají lehce zkadeřeny. Později rychle postupuje světle zelená nebo žlutá skvrnitost listů („zelené" a „žluté" kmeny). Tmavší místa čepele rostou rychleji a vydouvají se, takže čepel listová je často

261. Vegetační vrcholek rostliny tabáku kříženec Virginský zlatý a Tiský s příznaky onemocnění virem mozaiky (*Nicotiana virus* 1). Orig. Kvíčala.

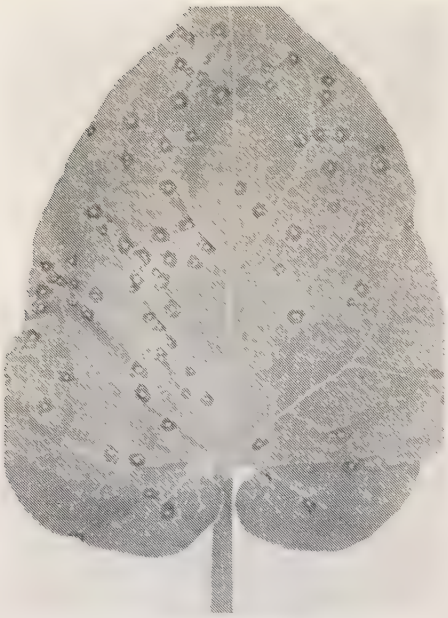
262. List tabáku odrůdy Havana s příznaky puchýřovité mozaiky způsobené zeleným kmenem viru mozaiky tabáku (*Nicotiana virus 1*). Orig. Kvíčala.

deformována. Všechny listy a postranní výhony vyrostlé po infekci jsou skvrnité. Časně infikované rostliny bývají zdrženy ve vzrůstu, mají zkrácená internodia a je ohrožena i tvorba květů a plodů. Podrobné popisy choroby uvádí zvláště Allard (1914, 1915, 1916, 1917).

U *Nicotiana glutinosa* L. se na infikovaných listech vytvářejí jen primární ohniska onemocnění v podobě lokálních drobnějších nekrotických skvrn s tmavším hnědým okrajem. K systemickému onemocnění dochází jen výjimečně, spíše za vyšších teplot.

U *Datura stramonium* L. se tvoří podobné lokální nekrózy, někdy však dochází i k rychlému odumření celých rostlin.

U *Phaseolus vulgaris* L. jsou náchylné jen některé odrůdy, z těch však některé neprojevují příznaky, jiné reagují na infekci červenými nekrotickými, asi 1 mm velikými skvrnkami na infikovaných listech.



263. List tabáku *Nicotiana glutinosa* s lokálními nekrotickými lézemi, způsobenými infekcí virem mozaiky tabáku (*Nicotiana virus* 1). Orig. Kvíčala.

Inkubační doba před projevením se příznaků bývá 3—12 dní, ačkoliv Holmes (1929) získal příznaky u *Nicotiana glutinosa* již za 30 hod. po infekci. Příznaky se nejzřetelněji vyvinou při teplotě 26—29° C při difúzním světle. Virus proniká v krátké době do všech částí rostliny. Při teplotách nad 37° C a pod 10° C se příznaky neprojeví. Johnson 1924, Köhler a Klinkowski 1954, Allington et al. 1955, Bancroft a Pound 1956, Pound a Bancroft 1956, Smith K. M. 1957.

Virus tabákové mozaiky je přenosný velmi lehce šťávou, a to ještě ve zředění 1 : 1 000 000. Někdy stačí k přenosu viru pouhý dotek nebo postřik listů suspenzí viru. Úspěšný byl také přenos roubem, nikoliv však kořeny (Smith K. M. 1957). Virus zůstává infekční i ve vyschlých listech několik desítek let (Beijerinck 1899, Johnson E. M. a Valleau 1935) a není zničen ani fermentací tabáku, takže je obsažen i v hotových cigaretách a doutnících a může být snadno znovu přenesen kuřáky na živé rostliny. Podobně i dělníci na plantážích žvýkající tabák mohou rozšiřovat infekci (Smith K. M. 1957 aj.), ačkoliv Polák (1958) zjistil částečný inhibiční účinek sliní na VTM. V extrahované šťávě s přídavkem benzenu nebo xylenu si podržel VTM infektivitu 14 let (Johnson E. M. a Valleau 1940). Je však velice pozoruhodným faktem, že u tak lehce mechanicky přenosného viru nebyl dosud objeven specifický hmyzí přenašeč. Některé starší údaje o přenosu VTM mšicemi (Hoggan ová 1930, 1934 aj.) a třásněnkou z rodu *Thrips* (Thung 1931) nebyly novějšími pokusy potvrzeny. Naproti tomu byl VTM přenesen kontaminací kobylkou *Melanoplus differentialis* Thos (Walters 1951), housenkami lyšaje *Protoparce sexta* Johan (Smith K. M. 1941), housenkami *Heliothis assulta* (Gn.) (Hirayama 1939), *Phytometra gamma* (L.) (Suchov a Vovk 1945) a mouchou *Liriomyza langei* Frick (Costa et al. 1958). U nás se těmito pokusy podrobně zabývá Brčák (1955, 1957, 1959), který zjistil, že VTM zůstává infekční v čerstvém i vysušeném trusu housenek můry *Barathra brassicae* (L.) a v trusu nosatce *Otiorrhynchus ligustici* (L.), ale že se pasáží zažívacím traktem housenky infektivita viru zeslabuje. Všechny tyto přenosy VTM hmyzem s kousavým ústním ústrojím je však nutno označit za mechanické, kontaminativní a nespecifické, bez nějakého bližšího vztahu mezi virem a vektorem, jako tomu je u virů přenosných savým hmyzem. Přenosy červci a molicemi byly negativní.

VTM se přenáší také půdou, jak důkladnými pokusy potvrdili Johnson

E. M. a Ogden (1929), a udržuje se také v odumřelých zbytcích rostlin na poli po sklizni apod. Infekce půdou nastává hlavně v pařeništi. Virus se lépe udržuje ve vlhkých těžkých půdách než v půdách lehkých. Podle van Schrevena (1948) vydrží v půdě aktivní asi 2 roky. Přenos VTM semenem tabáku nebyl po mnoha pokusech zjištěn, zdařil se však přenos semeny rajčat (Bewley 1930, Berkeley a Madden 1933, Doolittle a Beecher 1937). Je to však přenos kontaminativní (na povrchu semene).

264. Tabák odrůdy White Burley s příznaky aukubové mozaiky (*Nicotiana virus* 1C). Umělá infekce.

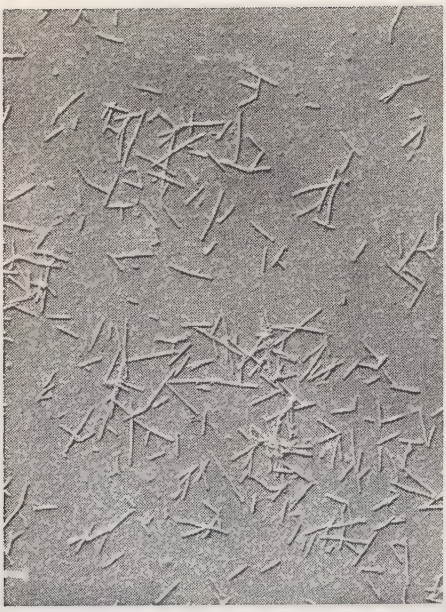
Orig. Kvíčala.

265. Tabák odrůdy White Burley s příznaky aukubové mozaiky (*Nicotiana virus* 1C). Vyštěpování nekrotického kmene viru mozaiky tabáku.

Orig. Kvíčala.

VTM je inaktivován v extrahované šťávě teplotou 90° C po 10 minut, ve vysušeném listu snese i přes 100° C (Thornberry, Valleau a Johnson 1938, Köhler a Pánjan 1943). Virus je poměrně odolný také k vlivu různých chemikálií, enzymů apod. Pokusy tohoto druhu mají ovšem význam spíše pro teoretické poznání vlastností viru a podrobnosti najdeme ve speciální literatuře (Klebahn 1931, Köhler a Klinkowski 1954, Knight 1954, Smith 1957). VTM má silné antigenní vlastnosti a lze jej sérologicky dokázat i antiséry několik let uschovanými. Precipitáty jsou veliké a vločkovité (Smith 1957).

Charakteristická je veliká mutabilita a variabilita viru, takže bylo zjištěno a popsáno již několik desítek kmenů, které se více nebo méně liší od typického kmene VTM. O „žlutých" a „zelených" kmenech jsme se již zmínili v symptomatice. Některé z kmenů VTM byly často nalezeny na



266. Virus mozaiky tabáku (*Nicotiana virus* 1).
Orig. Bystrický.

rostlinách systematicky tabáku vzdálených (rajče, okurka, jitrocel!) a byly identifikovány jen na základě fyzikálně chemických, popřípadě sérologických vlastností. U nás izoloval Blattný (1955) tzv. „Alke" kmen VTM z mochyně *Physalis alkekengi* L. a P. *franchetii* Mast. Vzájemnému vztahu jednotlivých kmenů a zvláště otázkám preimunity je věnována stále velká pozornost (např. Köhler 1955, Blattný 1956a). Nemělo by smysl uvádět zde jednotlivé kmeny, které jsou spíše záležitostí důkladných studií laboratorních — dosud nelze tyto kmeny považovat za jednotky v přírodě tak dobře definované, aby bylo možno je znovu nalézt a identifikovat s původními sběry. Proto také pokusy o klasifikaci a nomenklaturu těchto kmenů jsou zatím pochybné (Valleau 1940).

Virové částice tabákové mozaiky jsou tyčinky rozměrů 15×300 mμ (Takahashi a Rawlins 1933, Stanley 1935, Kausche, Pfankuch a Ruska 1939 aj.). Částečky viru se v hostitelských buňkách vyskytují buď difúzně, nebo se shlukují v tělíska, tzv. buněčné inkluze. Tato tělíska pozoroval v buňkách mozaikových tabáků již sám objevitel této virózy Ivanovskij (1903), jejich pravá podstata však byla vysvětlena mnohem později pozorováním ultramikroskopických řezů v elektronovém mikroskopu (Sheffield 1946, Goľdin 1954, Brandes 1956, Rubio 1956 aj.). Virové inkluze jsou dvojí: tzv. X-tělíska améboidního tvaru, složená z virových částic nepravidelně shloučených, nebo hexagonální krystaly vytvořené z virových částic paralelně uspořádaných. Ale také difúzně rozptýlené částečky viru bývají často spojeny v částice různé délky a někdy tvoří v buňkách celé provazce. V exsudátech nebo ve vylisované a odstředěné šťávě z nemocných rostlin však pozorujeme většinou jen částice normální délky 300 mμ (Brandes 1956). Pokud jde o ultrastrukturu částic VTM, bylo zjištěno, že se tyčinky skládají ze spirálně vinutého vlákna ribonukleové kyseliny, obaleného bílkovinami (Watson 1954, Williams 1954, Hart 1955 aj.). Podařilo se také nukleovou kyselinu od proteinu oddělit (Hart 1956 aj.) a dokonce spojit opět obě složky v aktivní virové částice (Fraenkel-Conrat a Williams 1955, Commoner et al. 1956, Hart a Smith 1956). Gierer a Schramm (1956a, 1956b) a nezávisle též Fraenkel-Conrat (1956) a Cochran a Chidester (1957) zjistili, že i samotná ribonukleová kyselina má infekční vlastnosti. Při pokusech s kombinací nukleových kyselin a proteinů z různých kmenů VTM bylo zjištěno, že genetickým determinantem, určujícím chemickou povahu vzniklého viru, je právě ribonukleová kyselina, kdežto protein

určuje vlastnosti sérologické (Fraenkel-Conrat a Singer 1957). Podrobnější údaje o anatomii viru a další literaturu uvádí Pirie (1957).

Škodlivost. VTM je nebezpečný svým všeobecným rozšířením, snadnou přenosností a rozsáhlým okruhem hostitelů. Zvláště některé kmeny viru způsobují těžké onemocnění tabáku, a to tím těžší, čím mladší jsou rostliny v době infekce. I jediná nemocná rostlina může být pramenem infekce pro celé pole. Škody způsobené VTM však nastávají spíše snížením jakosti tabáku než poklesem výnosu. Mozaikové listy působí potíže při zpracování tabáku (Köhler a Klinkowski 1954).

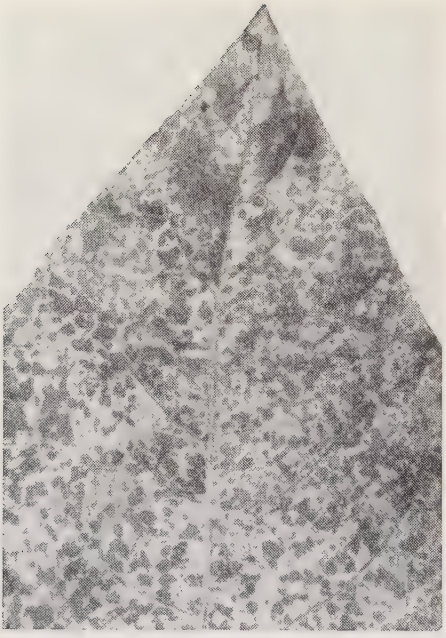
Ochrana. Musíme vycházet ze skutečnosti, že největším šiřitelem choroby je člověk, především dělníci na plantážích, když kouří nebo žvýkají při práci tabák. Ruce při práci je nutno často umývat. Nářadí, zvláště nože, je třeba dezinfikovat. Köhler a Klinkowski (1954) uvádějí dezinfekční roztok 1 kg trinatriumfosfátu (Na_3PO_4) a 0,5 kg mýdla ve 2,5 l vody, který se před použitím ještě čtyřnásobně rozředí. Lze též použít sodného nebo draselného louhu (NaOH, KOH) v 1% roztoku. Onemocnělé rostliny se mají z pole ihned odstranit. Zbytky nemocných rostlin se nesmějí zaorat ani kompostovat. Zamořenou půdu (např. v pařeništích) je nutno důkladně sterilizovat propařením. Tabák se nemá pěstovat stále na témž místě. Nemocné rostliny je třeba sklízet a zpracovávat oddělené (Uschdraweit 1949, Klinkowski 1958 aj.). Nejdůkladnější ochranou je však vyšlechtění odolných odrůd tabáku. U nás se tímto problémem zabývala Schwamenhöferová-Stránská (1958), která zjistila jako odolný druh *Nicotiana sylvestris* a jeho kříženec. Naprosto rezistentní byl jen kříženec *N. tabacum* / *N. glutinosa*, což objevil již Kostoff (1937). Tento hybrid je však sterilní, takže jeho praktické využití není vlastně možné. Brčák a Limberk (1958) zjistili při vegetativním sblížení *Nicotiana tabacum* L. a *N. glutinosa* L. roubováním změněnou reakci roubovanců na infekci VTM.

Výhledovým způsobem ochrany je inhibiční účinek některých antimetabolitů na rozmnožování VTM. Zvláště nepřirozená analoga purinu a pyrimidinu byla mnoha zahraničními autory vyšetřována jako inhibitory reprodukce VTM v rostlinných pletivech. Ryžkov (1956) hovoří o účinku thiaminu a jiných látek. U nás Brčák (1958) provedl úspěšné pokusy s thiouracilem, jímž postřikoval nebo zaléval nemocné rostliny. Dosud žádná z těchto látek nemůže být zavedena do praxe jako chemoterapeutikum, protože současně nepříznivě působí i na růst hostitelské rostliny. S virem tabákové mozaiky bylo provedeno v tomto směru nejvíce pokusů.

Kroužková skvrnitost tabáku — *Nicotiana virus 12* (Fromme) Smith
Podle názvosloví 1960: kroužkovitost tabáku

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Tobacco ring-spot virus* Fromme et Wingard, *Tobacco hieroglyphics*, *Tobacco ring spot No 1 virus* Price, *Tobacco virus 10* Johnson, *Marmor annularium* McKinney, *Green ringspot virus*, *Annulus tabaci* Holmes.

Také u této virózy, zvané též někdy kroužkovitost, bylo popsáno mnoho kmenů, které novéji bývají na základě odlišných sérologických vlastností oddělovány jako zvláštní druhy. Jejich vzájemné vztahy nejsou většinou



267. Špička listu tabáku odrůdy Virginský zlatý s příznaky žluté skvrnitosti způsobené *Nicotiana virus* 12A. Orig. Kvíčala.

268. Špička listu tabáku odrůdy Virginský zlatý s příznaky zelené skvrnitosti způsobené *Nicotiana virus* 12B. Orig. Kvíčala.

ještě zcela známy. Podle některých autorů (Köhler a Klinkowski 1954, Smith 1957) je vlastní virus kroužkové skvrnitosti tabáku (= *Annulus tabaci* Holmes) omezen svým výskytem na Severní Ameriku, kdežto původce kroužkové skvrnitosti tabáku pozorované v Evropě je ztotožňován s virem tzv. Bukettkrankheit u bramboru (= *Solanum virus deformans* Köhler 1952). Kroužkovitost tabáku je podle Klinkowskiho (1958) rozšířena v Bulharsku, Itálii, Jugoslávii, Maďarsku, Polsku, Rumunsku, SSSR, možná v Rakousku a také v ČSSR (na Slovensku — Blattný 1956b). Choroba byla poprvé pozorována ve Virgínii v USA r. 1917 a má podobně jako VTM velmi široký okruh hostitelů, k nimž kromě tabáku (*Nicotiana tabacum* L. i jiné druhy) a bramboru (*Solanum tuberosum* L.) patří také rajče (*Solanum lycopersicum* L.), petúnie (*Petunia hybrida* Vilm.), durman (*Datura stramonium* L.), paprika (*Capsicum annuum* L.), fazol (*Phaseolus vulgaris* L.), okurka (*Cucumis sativus* L.) a mnoho druhů z čeledi hvězdnicovitých (*Asteraceae*) atd. Celkem virus napadá příslušníky 38 rodů ze 17 čeledí (Wingard 1928, Price 1940, Smith 1957). Jako indikátorová rostlina se užívá *Vigna sinensis* L.

Symptomy. Na listech tabáku se tvoří víceméně kroužkovité, někdy vícezónové, zvětšující se a mnohdy nekrotizující skvrny. Po akutním počátečním stadiu se silnými nekrózami nastává postupné zeslabení symptomů na mladých listech až k jejich úplnému maskování. Zdánlivě ozdravělé části rostlin však stále obsahují virus (i když jen v 10—20% původní kon-

centrace) a nemohou být znovu infikovány týmž virem — „získaná imunita" (Price 1936).

Na *Vigna sinensis* L. se infekce projeví zřetelnými červenohnědými lokálními skvrnami. Podle jejich počtu lze určit přibližně i koncentraci viru v rostlině.

Virus kroužkové skvrnitosti se přenáší lehce šťávou. Není však znám žádný specifický hmyzí vektor. V Americe byl zjištěn jen příležitostný přenos kobylkou *Melanoplus differentialis* Thos. (Walters 1951, 1952). Byl pozorován přenos semeny petúnií (*Petunia violacea* Lindl) a sóje [*Clycine soja* (L) Sieb. Zucc.], nikoliv však semeny tabáku (Henderson 1931, Desjardins et al. 1954). Virus je dokazatelný sérologicky. Termální inaktivace nastává při 60—65° C. In vitro ztrácí virus při pokojové teplotě infektivitu po 3—4 dnech, při —18° C však vydrží 22 měsíců. Mezné zředění je 1 : 1000 až 1 : 10 000. Úplné vyschnutí virus nesnáší. Částice viru jsou podle filtračních měření a podle elektronové mikroskopie přibližné kulovité, průměru asi 19 mμ (Stanley 1939, Smith 1957, Köhler a Klinkowski 1954). Podařilo se též vyčistit a vykrystalizovat virus v podobě destiček a dekaedrů (Steere 1956). Kaper a Steere (1959) izolovali z viru kroužkovitosti nukleovou kyselinu, která si zachovala infekční schopnost.

Škodlivost. Virus se může zákeřně šířit svým velkým počtem hostitelů. Zvláště v počáteční fázi zničí mnoho listů nekrotickými skvrnami. Je však proti VTM méně nebezpečný tím, že nevydrží v suchém materiálu. Bylo zjištěno také porušování jakosti a klíčivosti pylu (Valleau 1941).

Ochrana. Je ztížena tím, že vlastně neznáme způsob přirozeného šíření viru v přírodě. Jednotlivé nemocné trsy je nutno z pole odstraňovat.

Pruhovitost a kadeřavost tabáku — *Nicotiana virus 5* (Böning) Smith
Podle názvosloví 1960: nekrotická kadeřavost tabáku

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954) a Klinkowskiho (1958): *Mauke (Mauche), Streifen- und Kräuselkrankheit, Ratelziekte, Rattle, Potato stem mottle (Stengelbunt), Tobacco virus 11* Johnson. Podle Schmelzera (1957): *Annulus behrensianus* spec. nov.

Tuto virózu prostudoval Böning (1931) na tabáku (*Nicotiana tabacum* L.) z Falcka v Německu. Je snad totožná s chorobou, kterou popsal Behrens (1899) jako „Mauke (Mauche)". V Holandsku ji popsal Quanjer (1943). Klinkowski (1958) udává její výskyt kromě uvedených států ještě v Bulharsku, Dánsku a Československu. *Nicotiana virus 5* způsobuje u bramborů tzv. pruhovitost stonku „rattle-virus" (Rozendaal a van der Want 1948). Jeden kmen téhož viru způsobuje žlutou skvrnitost u mléče rolního (*Sonchus arvensis* L.) (Köhler 1952). Experimentálně je virus přenosný i na jiné druhy rodu *Nicotiana* a na mnoho dalších rostlin z 53 čeledí (Schmelzer 1957). K odolným rostlinám patří např. durman (*Datura stramonium* L.) (Klinkowski 1958).

Symptomy. Prvním příznakem jsou snad světle zelené kroužky na listech, které později nekrotizují a rostou, takže vznikají velké hnědé nekrotické skvrny. Později se objeví jako příznak systemického onemocnění nekrotické vzory a linie po celé čepeli, někdy zvláště podél žilek. Následkem odumírání některých žilek vznikají deformace a zprohýbání listů, což vede k proděravění čepele. Celá rostlina bývá velmi potlačena v růstu.

U starších rostlin tabáku vznikají také hnědé nekrotické proužky na stoncích, až 1 cm široké; někdy bývá i několik takových proužků vedle sebe. I na průřezu stonkem je místy tmavošedé zbarvení, hlavně ve dřeni a v korovém parenchymu. Podobné užší proužky vznikají i na listových žilkách (Köhler a Klinkowski 1954, Klinkowski 1958).

Virus pruhovitosti a kadeřavosti se přenáší snadno šťávou na tabák, obtížně však na brambor. Dále se přenáší kokoticí (*Cuscuta campestris* Yunck. i jinými druhy) (Schmelzer 1955, 1956, van der Want 1955). Hmyzí vektor není znám. Virus se nepřenáší semenem, přezimuje však v půdě a zjara znovu infikuje mladé rostliny. V půdě byl nalezen až v hloubce 50 cm. Totožnost všech tří kmenů viru (z tabáku, bramboru a mléče rolního) byla dokázána na základě shodných fyzikálních dat a potvrzena elektronovou mikroskopií. Mezné zředění viru je 1 : 1000 až 1 : 10 000. Inaktivace teplem nastává při 75—80° C. In vitro vydrží infekční virus při pokojové teplotě 1 měsíc, ve vyčištěné šťávě při teplotě 0—2° C až 2½ roku (van der Want 1951). V elektronovém mikroskopu se částice viru jeví jako křehké tyčinky 70 až 180 mμ dlouhé a 20 mμ silné (van der Want a Rozendaal 1948 udávají délky 150 a 300 mμ, což však mohlo být způsobeno smíšením preparátu s VTM, jehož částice měří právě 300 mμ) (Paul a Bode 1955).

Škodlivost. Výnos i jakost tabáku napadeného touto virózou velmi klesá. Nebezpečný je zvláště přenos choroby půdou. Van der Want (1951) nezjistil u 23 zkoušených odrůd tabáku žádné rozdíly v náchylnosti. Některé jiné druhy rodu *Nicotiana* byly však odolnější.

Ochrana. Zamořenou půdu je třeba vyměnit nebo dezinfikovat. Nekompostovat zbytky zeminy ani stonků, ani je nepřechovávat blízko nových výsevů. Nářadí dezinfikovat. Důsledně odstraňovat z pařenišť všechny podezřelé sazenice a zničit je. Ruce potom důkladně umýt. Při výskytu choroby v poli je nutno nemocné rostliny obdělávat zvlášť (Böning 1931).

Leptavá mozaika tabáku — *Nicotiana virus* 7 (E. M. Johnson) Smith

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Ätzmozaik, Tobacco etch virus* Johnson, *Datura Z-mosaic virus* Blakeslee fide Holmes, *Tomato etch virus* fide Valleau, *Tobacco virus* 13 Johnson, *Marmor erodens* Holmes, *Foliopellis erodens* Valleau.

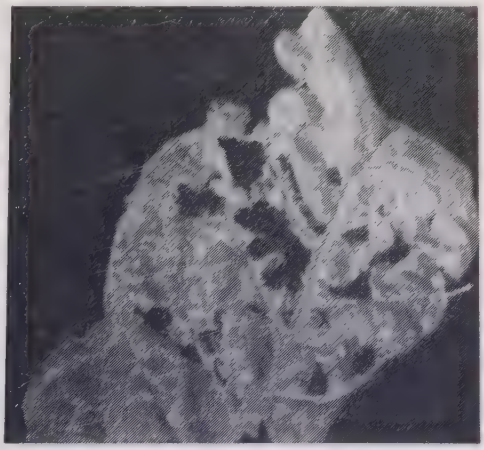
Virus se vyskytuje hlavně v Severní Americe, ale zcela podobné ochuravění bylo nalezeno i u nás na Slovensku (Brčák, ústní sdělení 1959). Klinkowski (1958) ji v Evropě neuvádí. Chorobu popsal Johnson (1930). Virus napadá tabák (*Nicotiana tabacum* L.), ale lze jej přenést na mnoho dalších rostlin, např. tabák selský (*N. rustica* L.), papriku (*Capsicum frutescens* L.), durman (*Datura stramonium* L.), rajče (*Solanum lycopersicum* L.), petúnii (*Petunia hybrida* Vilm.), mochyni (*Physalis heterophylla* Nees) atd. (Köhler a Klinkowski 1954). Holmes (1946) provedl rozsáhlé zjišťování náchylnosti k tomuto viru a zjistil 83 hostitelů z 310 zkoušených druhů. Mezi odolné patřily např. fazol (*Phaseolus vulgaris* L.) a jitrocel větší (*Plantago major* L.). Jako indikačního hostitele použil Holmes (1942) *Physalis peruviana* L.

Symptomy. Holmes (1939) uvádí dva typy choroby: *Marmor erodens* var. *vulgare* a *M. erodens* var. *severe*. Podobné rozdělení zachovává i Stover (1951a, b). Mírný typ se projeví lehkou skvrnitostí, někdy slabě vyleptanými skvrnami, bez nápadné zakrslosti rostlin. Těžký typ, rozšířený

269. List tabáku odrůdy Virginský zlatý s příznaky leptavé mozaiky tabáku *Nicotiana virus* 7.
Orig. Kvíčala.

270. List tabáku odrůdy Havana s příznaky leptavé mozaiky tabáku *Nicotiana virus* 7.
Orig. Kvíčala

hlavně u odrůdy White Burley, vytváří nejprve na vrcholových listech malé chlorotické skvrny, které později částečně nebo zcela nekrotizují. Tyto nekrotické skvrny vypadají jako vyleptané, což někdy vede k vytvoření tzv. „krokodýlí kůže" (Aligatorhaut). Na spodních listech vznikají nekrózy žilek, které žloutnou a hnědnou. Výhonky rostlin přitom nerostou, rostliny zakrsávají. Systemické příznaky se objeví za 6 až 10 dní po infekci (Holmes 1942, Köhler a Klinkowski 1954, Smith K. M. 1957).



271. Leptavá mozaika tabáku — *Nicotiana virus* 7.
Orig. Balcar

Anatomickým poznávacím znakem virózy jsou krystaly v buněčných jádrech a zrnitá nebo amorfní tělíska v cytoplazmě, která někdy vykrystalizují v jehličkovité útvary 2—10 μ dlouhé (Bawden a Kassanis 1941).

Virus leptavé mozaiky se přenáší lehce šťávou, nikoliv však semenem tabáku. Přenášejí jej mšice *Myzus persicae* Sulz., *Neomyzus circumflexus* Buckt., *Doralis rhamni* Boyer de

Fonsc., *D. fabae* Scop., *Macrosiphum gei* Koch, *M. euphorbiae* Thomas a *Myzus ascalonicus* Doncaster (Köhler a Klinkowski 1954, Smith K. M. 1957, Lucas 1958). Bennet (1944) jej přenesl také kokotici *Cuscuta californica* Choisy. Mezné zředění u mírné formy je 1 : 1000 a u těžké formy 1 : 5000. Inaktivační teplota kolem 55° C. Bylo připraveno též specifické antisérum. Virus má zvláštní antagonistické schopnosti k jiným virům (Köhler a Klinkowski 1954, Smith K. M. 1957). Částice viru jsou podle studií Bawdena a Kassanise (1941) pravděpodobně tyčinkovité.

Škodlivost. Leptavá mozaika je místy v Americe vážným nebezpečím pro plantáže. U nás nejsou dosud podrobnější zprávy o jejím rozšíření.

Ochrana. Jako u předchozích viróz. Je třeba také potírat mšice jako přenašeče choroby.

Nekróza tabáku — *Nicotiana virus 11* (Smith et Bald) Smith

Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954): *Tobacco necrosis virus* (zkrác. TNV), *Nekrosis-Krankheiten, Marmor lethale* Holmes, *Crystallococcus tabaci* Ryshkow.

Virovou nekrózu tabáku poprvé zjistili a studovali Smith K. M. a Bald (1935). Podle Bawdena (1941) a Bawdena a Pirie (1945, 1950) je jméno nekróza tabáku hromadným označením určitého typu choroby, která může být způsobena různými sérologicky odlišnými viry. Fulton (1950) je považuje spíše za kmeny jednoho viru. Protože však se tyto viry liší pouze nepatrně ve svých patologických vlastnostech, jsou dále uváděny hromadně. Přirozená infekce virem tabákové nekrózy byla pozorována u tabáku virginského (*Nicotiana tabacum* L.) a *N. glutinosa* L. jen ve sklenících, a to zvláště v zimě [Smith K. M. 1937, Price (1938, 1940 aj.)], dále u tulipánů (*Tulipa* sp.) tzv. „Augustakrankheit" (Kassanis 1949), u *Primula obconica* Hance (Bawden a Kassanis 1947, Valenta 1957, Klinkowski 1958, Mokrá 1959, 1960) a u fazolí (*Phaseolus vulgaris* L.) „Bean stipple — streak" (Bawden a van der Want 1949). Snad také nekróza salátu (*Lactuca sativa* L.) souvisí s tímto virem („Big vein") (Yarwood 1954). Uměle však může být VTM přenesen na mnoho dalších hostitelů. Jako indikátorové rostliny se používají fazol (*Phaseolus vulgaris* L.) a *Vigna sinensis* L. Choroba je rozšířena v Evropě v Anglii, Československu, Dánsku, Francii, Holandsku, Itálii, Maďarsku, Rumunsku, SSSR, Španělsku, Švédsku a Švýcarsku a je známa též v USA, Japonsku a na Novém Zélandě (Smith 1957, Klinkowski 1958, Lucas 1958).

Symptomy. Počátečními příznaky na tabáku při přirozené infekci jsou nekrotické skvrny a proužky podél střední žilky a nervatury na spodních listech. Nejčastěji se tyto lokální nekrózy vyskytují u semenáčků, které přišly do styku s infikovanou půdou. Zcela mladé semenáčky mohou rychlým postupem nekrózy i uhynout. Starší rostliny mívají zpravidla příznaky jen na nejspodnějších listech. Systemická infekce, kromě u semenáčků, nebyla pozorována. Napadené listy jsou postupně celé zachváceny virózou a odumírají, jinak může rostlina vypadat zcela zdravě. Někdy se přechodně zastaví růst a vzniká lehká chloróza.

Při umělé infekci vznikají na očkovaných listech četné kroužkovité nekrotické skvrnky, které mohou splývat. Objevení se příznaků ovšem závisí

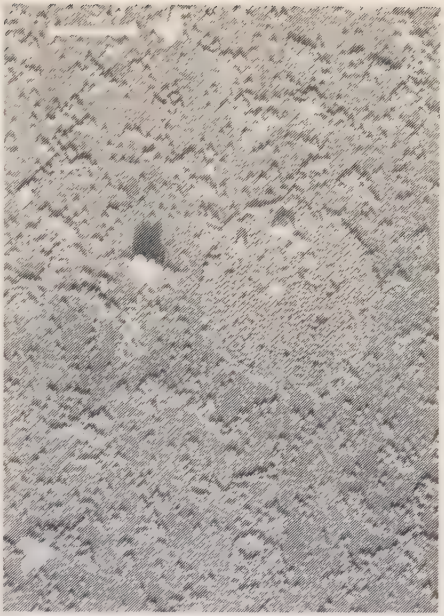
na fyziologickém stavu infikovaného listu, např. v létě se příznaky na listech téměř neobjevují a virus zůstává omezen na kořeny. Příznaky se mohou objevit již za 18 hod. po infekci (Price 1938).

U *Nicotiana glutinosa* L. jsou příznaky podobné, nekrotické skvrny však bývají menší.

U tulipánů vyvolává nekrotické skvrny na listech, stoncích i na květech, mladé rostliny mohou i zahynout. Na primulích VTN vytváří četné žluté, později nekrotické skvrny a proužky podél nervů a silné kadeření čepele (Mokrá, 1960, Smith 1957). Jiní autoři izolovali VTN z primulí bez příznaků.

Na fazolích vznikají četné drobné kroužkovité nekrózy již po 2—3 dnech po infekci.

U *Vigna sinensis* L. se po infekci vytvoří červenohnědé okrouhlé skvrnky, které mohou přecházet v nekrózu, postupující podél žilek (Price 1938, Köhler a Klinkowski 1954, Smith 1957).



272. Virus nekrózy tabáku — *Nicotiana virus* 11.
Orig. Bystrický.

Virus tabákové nekrózy (VTN) je přenosný šťávou. Přenos hmyzem ani semeny napadených rostlin není znám, rovněm se virus přenáší jen velmi obtížně. Nejčastěji a nejsnáze se přenáší půdou, odkud se dostává do kořenů. Ve vodní kultuře se však virus kořeny nepřenese. Inaktivační teplota in vitro je přibližně 92° C po 10 minut, suché teplo snese virus 100° C 15 minut. Mezné zředění surové šťávy je přibližně 1 : 10 000 (údaje některých autorů se rozcházejí). Virus snese vysušení kyselinou sírovou a vydrží i v absolutním alkoholu. Bawden (1950) rozlišuje tři typy VTN, sérologicky odlišné. Částečky viru jsou kulovité, průměru asi 20 mμ (údaje se opět rozcházejí) (Köhler a Klinkowski 1954, Smith 1957, Lucas 1958).

Škodlivost. Virus může způsobit velké škody hlavně na semenáčcích tabáku. Kultury tulipánů a primulí může úplně decimovat: takové škody byly pozorovány také u nás (Mokrá — ústní sdělení 1958).

Ochrana. Virus tabákové nekrózy je velmi odolný k vnějším vlivům. Protože se udržuje v půdě, je nutno zeminu důkladně sterilizovat, zvláště pro skleníkové kultury, a to buď propařením (90° C po dobu 10 min.), nebo chemicky formaldehydem, sirouhlíkem, kyanamidem vápníku, chlorpikrinem nebo methylbromidem (Lucas 1958). K zálivkám je třeba používat čisté vody, zabránit infekci bazénů apod. V zamořené půdě nepěstovat několik let náchylné rostliny.

Virová bezsemennost tabáku — stolbur

Podle názvosloví 1960: stolbur tabáku

Syn. podle Chudyny (1936): montar; další viz u rajčat (str. 427).

Virová bezsemennost tabáku patří do skupiny tzv. „stolburu". Tento virus je podrobně zpracován u rajčat (viz str. 432), kde jsou uvedeny jeho vlastnosti, přenašeči, okruh hostitelů atd.

Na tabáku popsal poprve toto onemocnění Jačevskij (1914) (podle Suchova a Vovka 1949) jako fyziologickou poruchu. U nás snad první zmínka o bezsemennosti tabáku je v práci Vielwertha (1938), ale pozornost na stolburova onemocnění se soustředila teprve v posledním desetiletí. První pokusy se stolburem na tabáku prováděl u nás Tajcnar (1951, nepublikováno), později se jím zabývali mnozí autoři (literaturu viz u rajčat). Celý problém je pak shrnut ve sborníku z konference ve Smolenicích 1956: „Stolbur a příbuzné virusové bezsemennosti rastlín. SAV, Bratislava 1958".

Choroba se vyskytuje v jižnějších částech SSSR, v ČSSR a v jihovýchodní Evropě (Jugoslávie, Maďarsko, Bulharsko).

Symptomy. Na tabáku se zpravidla v srpnu objevují na vrcholových částech rostliny světlejší listy, často s bělavým okrajem a špičkou, někdy kadeřavé a mírně lžicovité. Vrcholové listy bývají plošně redukované. U rostlin infikovaných v mladší růstové fázi nastává tvorba postranních výhonků. Nejvýraznější změny jsou však na květech: jednotlivé květy i celá květenství se drží vzpřímeně. Nastala-li infekce pozdě, mají květy víceméně normální tvar, jen korunní trubka bývá užší a její ušty menší. Tyčinky bývají normální, ale pestíky mají zkrácenou čnělku a vnitřní změny v semeníku. Při časné infekci nebo u později se tvořících postranních květenství nastává zvětšení kalichů a zároveň redukce a virescence koruny. Charakter a intenzita změn ve květech velmi závisí na virulenci příslušného kmene stolburového viru. Pokud dochází ke květním proliferacím, prorůstající osy zůstávají krátké. Při opakovaných proliferacích v dlouhé výhony jde spíše o infekci československými typy viru metlovitosti brambor (viz Valenta 1958, kde jsou opraveny některé údaje z práce Valenty 1955). V semenících místo placenty bývají vyvinuté základy nových výhonků. Parenchymatické buňky květního lůžka mívají zmnožená jádra (2 až 4). Květy nemocných rostlin bývají zčásti nebo úplně neplodné, odtud název choroby na tabáku — bezsemennost (Valenta 1955).

Hlavní údaje o stolburu viz u viróz rajčat (str. 432).

Škodlivost. I když stolbur napadá především květní orgány a způsobuje bezsemennost tabáku, nemůže prakticky ohrozit potřebnou produkci tabákového semene. Proto jeho škodlivost zůstává omezena na listy. Stolburem napadené listy působí totiž značné potíže při fermentaci tabáku, protože jsou nadměrně hydroskopické a snadno plesnivějí, čímž ohrožují i okolní zdravé listy. Přitom se stolburové listy téměř nepoznají při třídění a výkupu. Stačí 3 % nemocných listů, aby zkazily celou fermentaci (Bednár 1958).

Ochrana. Doporučuje se při slabším výskytu stolburových rostlin (do 10 %) nemocné rostliny odstranit z pole, převyšuje-li výskyt 10 %, oddělené sklízet a oddělené fermentovat. Tento požadavek však naráží na potíže u pěstitelů. Vhodná metodika fermentace se dále hledá. Byly konány také pokusy s odkvětováním tabáku, aby se odstranily části rostlin nejvíce navštěvované vektory viru, výsledky však nejsou ještě podrobně prozkoumány (Čermák 1958). Velký význam má pečlivé odplevelování porostů i jejich okolí, neboť plevele jsou důležitými mezihostiteli choroby, což platí hlavně o svlačci rolním (*Convolvulus arvensis* L.). Dále se doporučují hustší výsadby. Velký význam má chemický boj proti křískům přenášejícím chorobu. V době maximálního letu křísků, tj. koncem června až začátkem července, poprašujeme až třikrát přípravky DDT — Dynocid (Suchov a Vovk 1949, Matvejenko 1951, Čermák 1958).

Y-virus na tabáku — *Solanum virus 2* (Orton) Smith

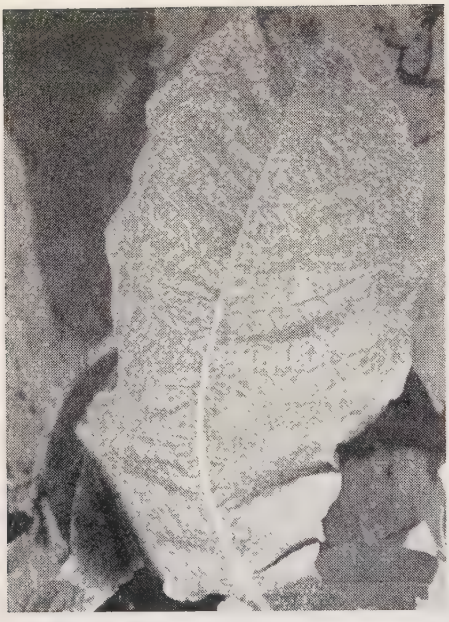
Syn. podle Köhlera a Klinkowskiho (1954) a Klinkowskiho (1958): *Y-krose, „Rost", Necrose des Nervures, Tobacco veinal necrosis, Marmor upsilon* var. *costaenecans* Klinkowski et Schmelzer, *Tabakrippenbräune.*

Tento virus, původce jedné z nejvážnějších viróz brambor (viz II. díl, str. 329), způsobuje také onemocnění tabáku, jehož vážnost ovšem bývá různá podle kmenů viru. Spojitost Y-viru s chorobou na tabáku prozkoumali v Bulharsku Kovačevskij (1950) a v Německu Klinkowski a Schmelzer (1957); pravděpodobně identickou chorobu však popsal již Heierle (1937) ve Švýcarsku pod jménem „Rost" a také Manil (1945) v Belgii. Kromě těchto zemí se choroba vyskytuje v Anglii, Itálii a Německu (Klinkowski 1958). Poněkud odlišnější příznaky popsali v Americe Nobrega a Silberschmidt (1944) a Bawden a Kassanis (1951 — „veinal necrosis" — smíšená infekce). K testovacím rostlinám patří *Petunia* sp. a *Datura metel* (Klinkowski 1958).

Symptomy. Normální Y-virus z brambor způsobuje na listech tabáku jen prosvětlení žilek a předčasné dozrávání rostlin. Mnohem horší je však kmen způsobující odumírání žilek („Tabakrippenbräune"). Tento kmen vyvolává nejdříve prosvětlení, později hnědnutí a odumírání části žilek na spodní straně listů, jindy 1 — 2 mm velké světle hnědé skvrnky (Stippen), které jsou roztroušeny ve velkém počtu často po celém listu, nebo i tzv. „dubovité kresby" (Eichenblattmuster, linie na listech v podobě dubového listu). Mezižilková políčka se dalším růstem vydouvají. Špičky listů se ohýbají dolů a růst celé rostliny bývá potlačen. Tento kmen způsobující odumírání žilek byl zjištěn také u nás na jižním Slovensku (Brčák — ústní sdělení 1959).

Y-virus má různé kmeny, které většinou způsobují známé viróza brambor (tzv. čárzovitost, jindy kadeřavost nebo též mozaiku) a liší se svými symptomy a virulencí i na tabáku. Bližší údaje viz u viróz brambor, II. díl, str. 329.

Škodlivost. Silnější výskyt Y-viru bývá zpravidla jen tam, kde se tabák pěstuje blízko brambor. Kromě potlačení růstu nemocných rostlin choroba hlavně snižuje kvalitu tabáku — napadené listy při sušení velmi



274. Tabák *(Nicotiana glutinosa)* s příznaky systemické infekce způsobené virem Y z brambor *(Solanum virus 1)*. Orig. Kvíčala.

273. Y-virus na tabáku (*Solanum virus* 2). Orig. Balcar.

hnědnou. Náchylné jsou zvláště cigaretové tabáky. Zvláště nebezpečná je smíšená infekce s X-virem (viz dále).

Ochrana. Nepěstovat tabák blízko bramborových polí, odstraňovat nemocné rostliny z výsadeb.

X-virus na tabáku — *Solanum virus 1* (Orton) Smith

Tabák (kromě mnoha jiných rostlin) bývá také napaden X-virem, známým původcem virové mozaiky brambor.

Symptomy. Podle kmenu viru vznikají po celém listě četné chlorotické, někdy i nekrotické skvrny různé velikosti nebo také prstence.
Vlastnosti X-viru viz u viróz brambor.

Ochrana. Nepěstovat pohromadě brambory a tabák ani tabák po bramborách, neboť virus zůstává aktivní ve zbytcích rostlin v půdě. Onemocnělé rostliny je nutno z plantáží včas odstraňovat.

Smíšené infekce X- a Y-viru

Tyto infekce se vyskytují dosti často a jsou zvláště nebezpečné, neboť oba viry se ve svých účincích podporují. Důsledkem toho je silné potlačení růstu tabáku, zvláště v podzimních a zimních měsících, a usychání a odumírání celých částí čepele. Po dvojité infekci zpočátku stoupne koncentrace X-viru v rostlině (ve srovnání s čistou infekcí X-virem); tato okolnost však nemá přímý vliv na vážnost poškození rostliny (Bercks 1955). O smíšené infekci X-virem a Y-virem pojednávají podrobněji také Rochow a Ross (1955).

Cucumis virus 1 (Doolittle) Smith

Virus mozaiky okurek (CMV – cucumber mosaic virus) rovněž napadá často tabák (tzv. „Tobacco puff-virus") (Köhler a Klinkowski 1954, p. 668) a vyvolává na viržinkových tabácích jemný perlový vzorek (Perlmuster) a ve spojení s jinými viry zmenšení a deformace listů. Na cigaretových tabácích vyvolává CMV velké chlorotické prstence nebo dubovité vzory (Eichenblattmuster) (Klinkowski 1958). Při umělé infekci se objevují již za 2–3 dny po naočkování světle zelené kroužky, později systemická mírná skvrnitost.

* * *

Tabáku se dále užívá jako testovací rostliny pro mnoho jiných virů, které se ovšem na něm v polních kulturách nevyskytují, a proto také nejsou uvedeny v této kapitole.

Bakteriózy

Slizovatění tabákových stonků – *Pseudomonas solanacearum* Erw. Smith

Je to velmi škodlivá bakterijní choroba v zemích s vysokými teplotami, kdežto v chladnějších pěstitelských oblastech má podružnější význam. První zprávy o chorobě pocházejí ze Sumatry z r. 1892 (Janse 1892), ale teprve Hunger (1901) označil jako původce choroby *Pseudomonas solanacearum*. V USA v Severní Karolíně zjistili bakterijní původ choroby Stevenson a Sackett v r. 1903, kde choroba byla nazývána Granville wilt (Granvillské vadnutí tabáku). Smith E. F. (1908 a 1914) na základě svých rozsáhlých infekčních pokusů došel rovněž k závěru, že původcem choroby je *Pseudomonas solanacearum*. Dnes je známo, že se slizovatění tabákových stonků vyskytuje v Severní, Střední a Jižní Americe (Smith E. F. 1920, Ramirez 1921, Weiss a Golden 1923, Williams 1942 aj.). V Africe (Doidge 1920), v Japonsku (Uyeda 1905), v Číně (Reinking 1919), na Novém Zélandu a na Jávě (van der Goot 1924), Sumatře (Hunger 1901), v Austrálii (Brittlebank 1920), v Havaji (Martin 1943). Z evropských zemí v SSSR (Ivanof 1900), v Itálii (Voglino 1907), v Portugalsku (Da Maia a d'Oliveira 1945) aj. U nás se tato choroba neuvádí, přicházel by pouze v úvahu zcela ojedinělý výskyt v nejteplejších částech našeho území.

Symptomy. Za 2–4 týdny po přesazení tabákových sazenic začínají jednotlivé rostliny vadnout a jejich počet postupně vzrůstá. Vadnutí se projevuje tak, že se jeden i více starších listů svěšuje, svrašťuje nebo zkrucuje, žloutne, hnědne a usychá. Na příčném průřezu stonkem a řapíky v časném stadiu choroby je dřevní část svazků cévních světle žlutá, později zhnědlá až zčernalá. Stiskneme-li ze stran prořízntutý stonek, vystupují ze svazků cévních bělošedé kapky silně viskózního slizu, který na vzduchu hnědne a obsahuje spoustu baktérií. V pokročilejším stadiu choroby části nebo celý

povrch stonku černají a dřeň vyhnívá, což je provázeno hnitím kořenového systému.

Parazit. Viz II. díl, str. 342—343.

Inkubační doba choroby u tabákových sazenic 5 cm vysokých trvá asi 6 dní, u sazenic vyspělých k vysazování 10 dní a u polních rostlin 11 až 30 dní (Sidenius 1922). Postup mikrobů ve svazcích cévních při 25° C činí za 1 hodinu 0,26—0,27 mm směrem nahoru v hostitelských stoncích; v opačném směru je o něco rychlejší (Vong 1937).

Parazit přezimuje na odumřelých zbytcích rostlin v půdě a neztrácí virulenci po 4—5 let. Přenáší se půdou z pole na pole. Písčité půdy bývají více zamořeny než půdy těžší, hlinité. Chorobu podporuje horká povětrnost, vlhké ovzduší a vlhká půda. Suchá povětrnost urychluje usychání ochuravělých rostlin. Poranění kořenů rovněž napomáhá infekci, zvláště při přesazování rostlin a okopávání a při napadení půdními škůdci (Johnson 1924).

Pokud jde o odolnost různých tabákových odrůd a vyšlechťování nových odrůd odolných, byla dosud získána většinou jen relativní rezistence.

Škodlivost. Na základě víceletého pozorování týchž tabákových polí v Severní Karolíně zjistil Smith T. E. (1943), že nestejnoměrné rozšíření choroby závisí více na stálých půdních podmínkách než na náhodných atmosférických srážkách a kultivačních zásazích. Škody způsobené touto chorobou na tabákových kulturách za příznivých podmínek pro vývoj choroby bývají velmi značné. Tak v Severní a Jižní Karolíně, ve Virginii a Georgii činily průměrné ztráty na tabáku v r. 1945 asi 20 % (Smith, Clayton a Moss 1945), ve Východní Indii až 39 % (Leefmans 1930), v Malajsku se ztráty na odrůdách White Burley a Joyner v r. 1934 pohybovaly mezi 43—100 % (Thompson 1934). Na Sumatře v distriktu Deli bylo v r. 1937 zamořeno chorobou přibližně 57 600 tabákových pařenišť.

Ochrana. Boj proti slizovatění tabákových stonků velmi znesnadňuje rozsáhlý počet hostitelských rostlin, které napomáhají přenášení choroby a zamořování půd. Nejúčinnějším opatřením je zde náležité střídání plodin v osevním postupu a odplevelování pozemků. Bezpečně možno počítat jen s velmi malým výběrem plodin, z nichž nejvhodnější jsou obiloviny, kukuřice, jeteloviny, sója, psineček bahenní (*Agrostis palustris* L.) aj. Nejsou-li pozemky příliš zamořené, postačí podle Johnsona (1924) 3—4leté střídání tabáku. Thompson (1935) však považuje za nutné 7—8leté střídání tabáku. Vyskytla-li se choroba v pařeništích, je třeba půdu vyměnit a dezinfikovat rámy a okna 0,1 % roztokem sublimátu, formalinem nebo sterilizovat půdu vodní párou. Při zakládání nových pařenišť je třeba dbát, aby nebyla v blízkosti tabákových polí, odkud se nákaza může snadno přenést. Všechny zbytky rostlin po sklizni je třeba pečlivě z polí odstranit a spálit a rovněž nakažené rostliny, jak z pařenišť, tak z polí, je třeba okamžitě odstranit. Používat osiva jen ze zcela zdravých rostlin.

Bakterijní hnědá skvrnitost tabákových listů (Wildfire) - *Pseudomonas tabaci* (Wolf et Foster) Stevens.

Syn. podle Bergeye (1948): *Bacterium tabacum* Wolf et Foster, *Phytomonas tabaci* Bergey et al.

Je to jedna z nejzhoubnějších listových chorob tabáku, vyskytující se v současné době pravděpodobně ve všech zemích, kde se tabák pěstuje. Její první popis pochází ze Severní Karolíny a Virgínie z r. 1917, kde byla označena názvem „Wildfire" — divý oheň, a to proto, že náhle propuká, rychle se šíří a těžce poškozuje tabákové rostliny (Wolf a Foster 1918). Koenig (1937, 1940) je však toho názoru, že byla známa již dříve např. v Německu pod názvem „rezivá skvrnitost listů". Marchal a Foëx (1928) poukazují na to, že v Elsasku byla o této chorobě podána zpráva již v r. 1880. V Evropě je znám její výskyt ve Francii (Marchal a Foëx 1927, Ducomet a Foëx 1933), v Německu (Kotte 1927), ve Švýcarsku (Heierle 1937), v Itálii (Trotter 1935), v Belgii (Marchal 1931), v Maďarsku (Kern 1927), v Bulharsku (Pateff 1928), v Rumunsku (Săvulescu a Radulescu 1929), v Polsku (Jankowska 1929), v Turecku (Kotte 1934), v Řecku (Ganossis 1920), v SSSR (Popovová 1929, Eristavi a Mordvinzeff 1930).

U nás je tato bakterióza dobře známá a Baudyš (1929) uvádí ve své Hospodářské fytopatologii, že tato choroba v r. 1927 na Slovensku v kraji rimavsko-sobotském způsobila na tabáku škody na 500–600 tisíc Kčs. Z mimoevropských zemí a již zmíněných oblastí v USA škodí choroba dále v Kanadě (Drayton 1926), Argentině (Charlan 1925), Brazílii (Müller 1934), severní Africe (Taylor 1921), jižní Africe (Fromme 1921, Evans 1922, Moore 1924), Madagaskaru (Bouriquet 1934), na Filipinách a v Austrálii (Freeman a Paddick 1955).

Kromě tabáku je *Pseudomonas tabaci* patogenní pro mnoho jiných rostlin. Tak Johnson, Slagg a Murwin (1924) uvádějí tyto rostliny: brambory (*Solanum tuberosum* L.), lilek černý (*Solanum nigrum* L.), durman (*Datura stramonium* L.), mochyně (*Physalis grandiflora* L.), různé tykvovité (*Cucurbitaceae*), vikvovité (*Viciaceae*), lipnicovité (*Poaceae*), brukvovité (*Brassicaceae*), hvězdnicovité (*Asteraceae*), rdesnovité (*Polygonaceae*), merlíkovité (*Chenopodiaceae*), hluchavkovité (*Lamiaceae*), slézovité (*Malvaceae*), mrkvovité (*Daucaceae*) i zástupci 13 jiných čeledí. Seznam hostitelských rostlin není však tímto výčtem ani zdaleka vyčerpán.

Symptomy. Na listech se objevují nejprve chlorotické okrouhlé skvrny v průměru 0,5—1,0 cm velké, v jejichž středu se krátce nato začnou tvořit hnědé, asi jako špendlíková hlavička velké ostrůvky odumřelého pletiva, které se zvětšují až na 1,25 cm v průměru a jsou tmavohnědé. Na obvodu této střední zhnědlé části skvrn zůstává z původní chlorotické skvrny stále užší pruh, až chlorotická část někdy zcela zmizí a ve střední, tmavohnědé části se objevuje světlejší střed. Je-li na listu skvrn mnoho, splývají a tvoří nepravidelné tvary a za příznivých podmínek pro chorobu se rozšiřují na celý list, který zasychá, třepí se a odumírá. V některých případech, neodumřou-li celé listy, má choroba za následek zakrnělý vzrůst celé rostliny. Kromě listů mohou být napadeny i květy, semenné tobolky (Wolf a Moss 1919) a řapíky listů, na nichž se objevují bělavé nebo

světle hnědé proláklé skvrny. Někdy na listových skvrnách vznikají soustředné zonální proužky, které vysvětluje Tverskij (1931) střídáním nízké vzdušné vlhkosti a vysoké teploty s vysokou vlhkostí a nízkou teplotou. U starších rostlin bývají nejvíce napadeny spodní listy, poněvadž jsou nejstarší a jsou vystaveny větší vzdušné vlhkosti v blízkosti půdy. V pařeništích bývají napadány zcela malé rostliny, které pak podléhají hnilobě (Wolf 1922 a Thomas 1924). Vrcholové pupeny nakažených sazenic a mladých rostlin se skládají z malých úzkých zažloutlých lístků, které mají okraje zkroucené vzhůru a napřímené (Böning 1929).

Parazit. Jsou to tyčinky 1,4—2,8 × 0,5—0,75 μ velké, s 1—6 bičíky na pólech. Jsou gramnegativní, aerobní, neopouzdřené, netvoří involuční formy, nevzdorují kyselinám. Zpočátku žijí v hostitelské rostlině jen intercelulárně, později též intracelulárně. Kolonie na bujónovém agaru jsou špinavě bílé, vlhce lesklé a průsvitné, na šikmém bujónovém agaru jsou kolonie velmi průsvitné, zpočátku homogenní, později trochu zrnité; tvoří tenké povlaky a živná půda pod nimi zřetelně fluoreskuje. Na bramborovém agaru je jejich vývoj ještě znatelnější. Většina kmenů ztekucuje různě rychle bujónovou a kvasinkovou želatinu. V bujónu parazit způsobuje dosti silné zakalení, netvoří však na povrchu mázdru. Mléko po několika týdnech peptonizuje. Z cukrů a alkoholů netvoří plyny, z glycidů kyseliny buď vůbec netvoří, nebo je tvoří jen slabě. V roztoku Uschinskiho a Fermišově je vývoj mikroba střední až dobrý, v roztoku Cohnově velmi slabý. Nitráty nejsou redukovány, indol nevzniká. K alkylresorcinu je mikrob zvláště odolný.

Tepelné optimum pro vývoj mikroba je 22—27° C, minimální teplota je pod 0° C, maximální mezi 35—36° C. Nejpříznivější reakce je při pH 6,7 až 7,1, minimum je pH 4,6 až 5, maximum pH 9,2 až 9,4 (Stapp 1930).

Prvotní nákaza se děje v pařeništích, kde se mikroby dostávají z půdy pravděpodobně do mezibuněčných prostor vodními kapénkami skrz velké průduchy na špičkách a na okrajích prvních mladých lístků (Clinton a McCormick 1922). Mikroby přezimují na zbytcích nakažených rostlin a snad i na semenech. Mohou přezimovat také v sušárnách tabáku a zdrojem nákazy mohou být plachtové pokrývky pařenišť (Lebeděvová, Samotzvetová a Beltjukovová 1936). Podle Allingtona (1941, 1945) žil *Pseudomonas tabaci* na atypických hostitelích, jako je bob, vojtěška, sója aj., po dobu 6 měsíců a přenášel nákazu do příštího roku.

Během vegetace se nákaza může přenášet různými způsoby, např. lidmi, zvířaty, nářadím, větrem, deštěm atd. Nákaza vzniká hlavně na poraněných místech. Valleau a Hubbart (1924) se domnívají, že nákazy tabákových semenáčků v pařeništích pocházejí z toho, že velká většina farmářů žvýká tabák a neopatrným vyplivováním rozžvýkaných listů z napadených kultur rozšiřují nákazu.

Na rozdíl od dříve uvedených teplot platných pro kultivaci mikrobů v umělém prostředí je optimální teplota pro infekci v přírodě 28—32° C, minimální pod 15° C a maximální nad 37° C (Johnson 1921). Poněvadž maximální teplota v umělé kultuře je 35—36° C, vyplývá z toho, že infekce tabákových listů v přírodě může nastat i tehdy, když mikrob v kultuře nemůže růst.

Pokud jde o vliv výživy rostlin na jejich náchylnost k infekci, názory se různí. Böning (1930) připisuje velký vliv hnojení malými dávkami drasla a velkými dávkami dusíku a naopak Beachovi (1935) v Pensylvánii se nepodařilo takový vliv zjistit.

Rané a hluboké zkracování stonků tabákových rostlin podporuje šíření

nákazy, kdežto pozdnější a vysoké zkracování stonků nákazu zmenšuje. Podle Johnsona a Murwina (1925) *P. tabaci* tvoří toxin, který způsobuje chlorotickou zónu kolem skvrn na tabáku i na jiných hostitelských rostlinách. Tuto zónu vyvolává i sterilní filtrát z umělé kultury (Clayton 1934). Touto schopností se liší *P. tabaci* od *P. angulata*.

Škodlivost. V letech 1937—39 bylo v západní Kentucky bakterijní hnědou skvrnitostí listů napadeno 70 % tabákových pařenišť, podle jiné zprávy 59 % a v častých případech 50 % sazenic zahynulo (Stapp 1956). V Itálii v Brescii činily v r. 1948 ztráty 20—30 %, na některých polích až 80—90 % (Scaramuzzi 1949). V SSSR na Ukrajině bylo r. 1940 napadeno 62,7 % z kontrolovaného území (Popovová 1940). Odrůdy tabáku používané na obaly doutníků bývají i při slabém napadení zcela znehodnoceny. Jinak se u všech odrůd při silnějším napadení zhoršuje vlivem skvrnitosti původní barva listů a listy se stávají lámavými (Johnson 1924).

Ochrana. Autoři, kteří se zabývali ochranou tabáku proti bakterijní hnědé skvrnitosti tabákových listů, jsou zajedno v tom, že převážná většina infekcí polních rostlin pochází z pařenišť od nakažených semenáčků. Má se proto především pařeništím věnovat potřebná pozornost, aby v nich byly produkovány jen zdravé rostliny. Je-li chorobou zamořena pařeništní zemina, má se vyměnit za zdravou nebo sterilizovat vodní párou po dobu 30 minut. Stěny pařenišť, okenní rámy, plachty na přikrývání pařenišť apod. je třeba natřít formalinem ve zředění 1 : 50, 0,1% sublimátem nebo 10% roztokem skalice modré apod. (Wolf 1922, Clinton a McCormick 1922, Thomas 1924, Böning 1929). Pařeniště se nemají zakládat v blízkosti tabákových polí, odkud by se nákaza mohla přenášet. Vysévat se má řídčeji, semena se nemají převlhčovat a pařeniště je třeba náležitě větrat. Není-li jistota, že semeno pochází ze zcela zdravých kultur, musí se mořit rtuťnatými nebo měďnatými přípravky nebo dusičnanem stříbrnatým v 0,1% roztoku po dobu 5—15 minut, který nepoškozuje klíčivost semen (Hopkins 1927, Bordeleau 1930, Samotzvetovová 1936). Gruševoj, Khudinovová, Popovová (1940) doporučují nechat tabákové semeno 2—4 dny v 1kg sáčcích při teplotě 40—42° C a potom vystavit teplotě 85—90° C po dobu 1 hodiny.

Druhým účinným opatřením proti chorobě je postřik rostlin 1% bordeauxskou jíchou, a to již v pařeništích, jakmile největší lístky semenáčků dosáhly velikosti 1,5 cm; postřiky se opakují po 8 dnech jak v pařeništích, tak i na poli. Chapman a Anderson (1923) považují za nejjistější ochranu proti chorobě, jsou-li listy stále pokryty baktericidní látkou. Pokud jde o účinnost bordeauxské jíchy proti bakterijní hnědé skvrnitosti tabákových listů, mnoho autorů ji považuje za nejlepší.

Vývoj tabákových rostlin jak v pařeništích, tak na poli je třeba vždy za 3—4 dny kontrolovat a ochuravělé rostliny ihned odstraňovat a zneškodnit. Květenství určená na semeno je třeba chránit před nákazou sáčky. Je důležité olamovat listy jen za suchého počasí (Conan 1922).

Někteří autoři se zabývali možností použít k omezení nákazy bakteriofágy (Moore 1927, Novikovová 1940, Fulton 1950), avšak tato otázka je zatím nerozřešena.

Hranatá skvrnitost tabákových listů (Angular leaf spot, Black fire) — *Pseudomonas angulata* (Fromme et Murray) Holland.

Syn. podle Bergeye (1948): *Bacterium angulatum* Fromme et Murray, *Phytomonas angulata* Bergey et al.

Tato choroba je známá ve Virgínii v USA již po více desítiletí, ale vyskytuje se i v jiných zemích, většinou tam, kde se nachází bakterijní hnědá skvrnitost tabákových listů, které se podobá a s níž bývá zaměňována (Johnson 1924). Její hospodářský význam je však mnohem menší než u choroby předešlé.

Symptomy. Na rozdíl od předešlé skvrnitosti jsou skvrny u této choroby drobné, hranaté, tmavě hnědé až černé (odtud název black-fire). Hranaté skvrny se nacházejí hlavně na mladých, tenkých listech, kdežto na starších, silnějších listech jsou víceméně zaokrouhlené. Světlé obruby skvrn, jako jsou u předešlé skvrnitosti, zde nejsou. Skvrny na sazenicích v pařeništi jsou vždy menší než skvrny na polních rostlinách a zvětšují se až do velikosti 1,25 cm. Je-li skvrn na listech větší množství, listy se deformují, scvrkávají a trhají (Johnson 1924).

Parazit. Tyčinky jsou 0,75—1,5 × 1,5—3 μ velké, pohyblivé, s 1—6 bičíky na pólech, gramnegativní, fakultativně anaerobní, nesporulují a netvoří pouzdra, rozpouštějí želatinu, tvoří zeleně fluoreskující pigment. Na bujónovém agaru tvoří matně bílé, okrouhlé, hladké, vyklenuté kolonie. Mléko alkalizují, nitráty redukují, indol ani sirovodík netvoří, lipolytická činnost je negativní, Z glukózy, galaktózy, fruktózy, manózy, arabinózy, sacharózy, xylózy a manitolu tvoří kyseliny. Škrob nehydrolyzují (Clara 1934).

Přezimování a rozšiřování choroby je obdobné jako u bakterijní hnědé skvrnitosti tabákových listů. Rozšiřování choroby podporují prudké deště s větrem, nízké ořezávání stonků a jednostranné hnojení dusíkem a nedostatečné střídání plodin.

Někteří pozdější autoři (Stapp 1930, Obermeister 1936, Braun 1937) nepovažují *Pseudomonas angulata* za samostatný druh, nýbrž jen za varietu *Pseudomonas tabaci,* protože se mikroby v čistých kulturách od sebe téměř neliší ani morfologicky, fyziologicky, pěstebně, ani sérologicky.

Škodlivost. Škodlivost hranaté skvrnitosti tabáku je mnohem menší než u hnědé skvrnitosti a jen výjimečně bývá silněji rozšířena, jako např. v r. 1920 ve Virgínii, kde způsobila 85 % škod (Johnson 1924).

Ochrana. Udržovat zdravá pařeniště, jako u předchozí choroby, používat zdravé semeno z nenapadených kultur, popřípadě semena mořit. Semena 2 i více let stará nejsou pravděpodobně již schopná infekce (Johnson 1924). Pařeništní i polní kultury postřikovat bordeauxskou jíchou. Zbytky rostlin po sklizni hluboko zaorat.

Viskonsinská skvrnitost tabákových listů — *Pseudomonas mellea* Johnson

Syn. podle Bergeye (1948): *Bacterium melleum* Johnson, *Phytomonas mellea* Bergey et al.

Je třetím typem bakterijní skvrnitosti tabákových listů s podobnými

symptomy, zřídka však je tak škodlivá jako hnědá a hranatá skvrnitost. Vyskytuje se endemicky ve státě Wisconsin v USA, odkud pochází její název, a pravděpodobně i v jiných zemích, v Evropě např. v Rumunsku (Săvulescu 1929).

Symptomy. Na mladých rostlinách v pařeništích se objevují zcela malé, víceméně hranaté hnědé skvrnky. Na polních rostlinách se choroba nejčastěji omezuje na nejspodnější listy a jen zcela výjimečně se vyskytuje také na vyšších. Chlorotická obruba skvrn bývá užší než u hnědé skvrnitosti tabákových listů.

Parazit. Tyčinky jsou 0,6 × 1,8 μ velké, pohyblivé, s 1—7 polárními bičíky, gramnegativní, fakultativně anaerobní, opouzdřené. V kultuře tvoří zelený fluoreskující pigment. Želatinu ztekucují, na bramboroglukózovém agaru bujně rostou. Kolonie mají lesklé, žlutě až medově zbarvené, čímž se liší od obou předchozích mikrobů, které jsou si velmi podobné. Mléko alkalizují, nerozkládají nitráty, netvoří indol ani sirovodík. Škrob slabě hydrolyzují; 4% roztok kuchyňské soli zabraňuje růstu. Optimální teplota je 26—28° C, maximální 36° C (Bergey 1948).

Podobně jako u *Pseudomonas angulata* také u *P. mellea* dokázal Stapp (1930), že se tyto mikroby sérologicky neliší od *P. tabaci*, a považuje je jen za variety *P. tabaci*. Rovněž Lucas (1958) považuje *P. mellea* za kmen *P. tabaci*. V SSSR na Kavkaze popsal Vzorov (1930) bakterijní skvrnitost listů, jejíž původce se podobá *P. mellea*, a nazval jej *Phytomonas heterocea*, ale podle Săvulesca (1947) by měl být nazván *Xanthomonas heterocea* (Vzorov) Săvulescu.

Přezimování a rozšiřování tohoto mikroba je obdobné jako u *Pseudomonas tabaci*. Jeho rozšiřování podporuje vlhké počasí, bouřkové deště, poranění listů apod.

Ochrana. Ochrana je rovněž obdobná jako u *Pseudomonas tabaci*.

Dutost tabákových stonků (Hollow stalk) — *Erwinia aroideae* (Townsend) Holland

Syn. podle Bergeye (1948): *Bacillus aroideae* Townsend, *Bacterium aroideae* Stapp, *Pectobacterium aroideae* Waldee.

Je obvyklou chorobou tabáku v některých krajích, avšak nemá větší význam, poněvadž se vyskytuje většinou ojediněle a větší škody působí jen zřídka. Jsou o ní zmínky již v nejstarší literatuře a byla považována za následek vlhké půdy. Napadá velmi četné rostlinné rody (Johnson et Valleau 1931, Jochems 1932, Berkeley 1937 aj.).

Symptomy. Na vyspělých tabákových rostlinách listy vadnou a odumírají a dřeň stonku je víceméně vyhnilá. Stonek je dutý. Infekce proniká do listové nervatury, která hnědne a na stoncích vznikají černé kroužky. Hniloba stonku začíná buď od jeho báze, nebo od vrcholu a vzniká nejčastěji po poranění rostliny hmyzem nebo po poranění mechanickém. Choroba pokračuje někdy na listech ve skladištích za vlhkého počasí tak, že listy zahnívají v místech, kde jsou svázány do svazků, ulamují se a padají na zem. Chorobu také prozrazuje charakteristický hnilobný zápach.

Parazit. Tyčinky jsou 2,0—3,0 × 0,5 μ velké, pohyblivé, peritrichicky obrvené, gramnegativní, fakultativně anaerobní. Kolonie na agaru jsou okrouhlé, bělavé, slabě

opaleskující, leskle. Bakterie dobře roste na batátovém agaru. Bujon zakaluje, želatinu rozpouští, mléko koaguluje, lakmusové mléko zbarvuje červeně, nepeptonizuje, indol netvoří, nitráty redukuje. V Uschinského roztoku dlouho a dobře roste. Kyseliny tvoří z mnoha cukrů, z glycerinu, manitu, salicinu, amygdalinu a esculinu. Minimální teplota potřebná k růstu je 6° C, optimální kolem 35° C a maximální 41° C, termální smrt nastává při 50° C (Stapp 1956).

Erwinia aroideae je parasitem raný. Nákaze podporuje zamokřená půda, deštivající vzdušná vlhkost za vyšších teplot, ztracování stonků, ulomování květenství a olamování listů za vlhkého počasí a rozšíření škodlivého hmyzu.

Škodlivost. Přes značné rozšíření se choroba vyskytuje většinou jen sporadicky a jen výjimečně způsobuje větší škody. Tak např. na Sumatře r. 1934 činila ztráta jen na jedné plantáži 2 miliony listů (Van der Goot 1935).

Ochrana. Hlavním opatřením proti této chorobě je co největší čistota rukou při práci s tabákovými rostlinami. Zkracovat stonky a olamovat listy u napadených rostlin se musí, až když jsou ošetřeny zdravé rostliny (Johnson 1924).

Jiné bakteriózy vyskytující se na tabáku

Zcela sporadicky škodí na tabaku dále uvedené bakterie, které však nemají pro pěstování tabáku větší význam:

Agrobacterium tumefaciens (Smith et Townsend) Conn.

Vytváří na kořenech a na bázi tabákových stonků bradavičnaté nádory. (Popis parazita apod. viz II. díl, str. 254 a IV. díl u chorob révy vinné.)

Corynebacterium fascians (Trilford) Dowson

Vytváří vějířovitou fasciaci spodních listů a čarověníkové zhoubení přízemních výhonů.

Erwinia carotovora (Jones) Holland

Způsobuje měkkou hnilobu rostlin.

Phytomonas polycolor Clara

Vyvolává na Filipínách skvrnitost tabákových listů, ale je pravděpodobně identická s *Pseudomonas tabaci* Wolf et Foster (Stapp 1956).

Pytiová hniloba tabákových stonků — *Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzpatrick

Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle Middletona (1943): *Nematosporium aphanidermatum* (Edson) Fitzp., *Nematosporium aphanidermatum* (Edson) Sideris, *Nematosporium aphanidermatum* var. *havaiensis* Sideris, *Pythium butleri* Subramaniam, *Rheosporangium aphanidermatus* Edson.

Je to jedna z nejškodlivějších chorob napadajících tabák již v pařeništích, kde způsobuje padání a hnití semenáčků. Méně škodlivá je na starších rostlinách na poli, na nichž vyvolává hnilobu stonků. Je velmi rozšířena a vyskytuje se na 81 druzích a odrůdách hostitelských rostlin. Na tabáku (*Nicotiana tabacum* L.) je rozšířena v Číně, v Indii, v Africe, v USA aj. (Middleton 1943).

Symptomy. Na mladých rostlinách v pařeništích blízko půdního povrchu se na stoncích objevují hnědé až černé skvrnky, z nichž se za nadbytečné vlhkosti a nedostatečného přístupu vzduchu šíří rozklad pletiva na celé rostliny, které přepadají a hynou. V porostu semenáčků se choroba šíří kruhovité a jednotlivé zachvácené části splývají. U nejmladších rostlin se choroba jeví celkovým žloutnutím a nestejným vzrůstem. Podobné příznaky se objevují na sazenicích brzy po jejich vysázení na pole. Na stoncích blízko povrchu půdy pletivo začíná vodnatět a hnědne, na starších rostlinách pletivo stonků měkne, svrašťuje se a hnije. Často se choroba šíří i do listů (Anderson 1948).

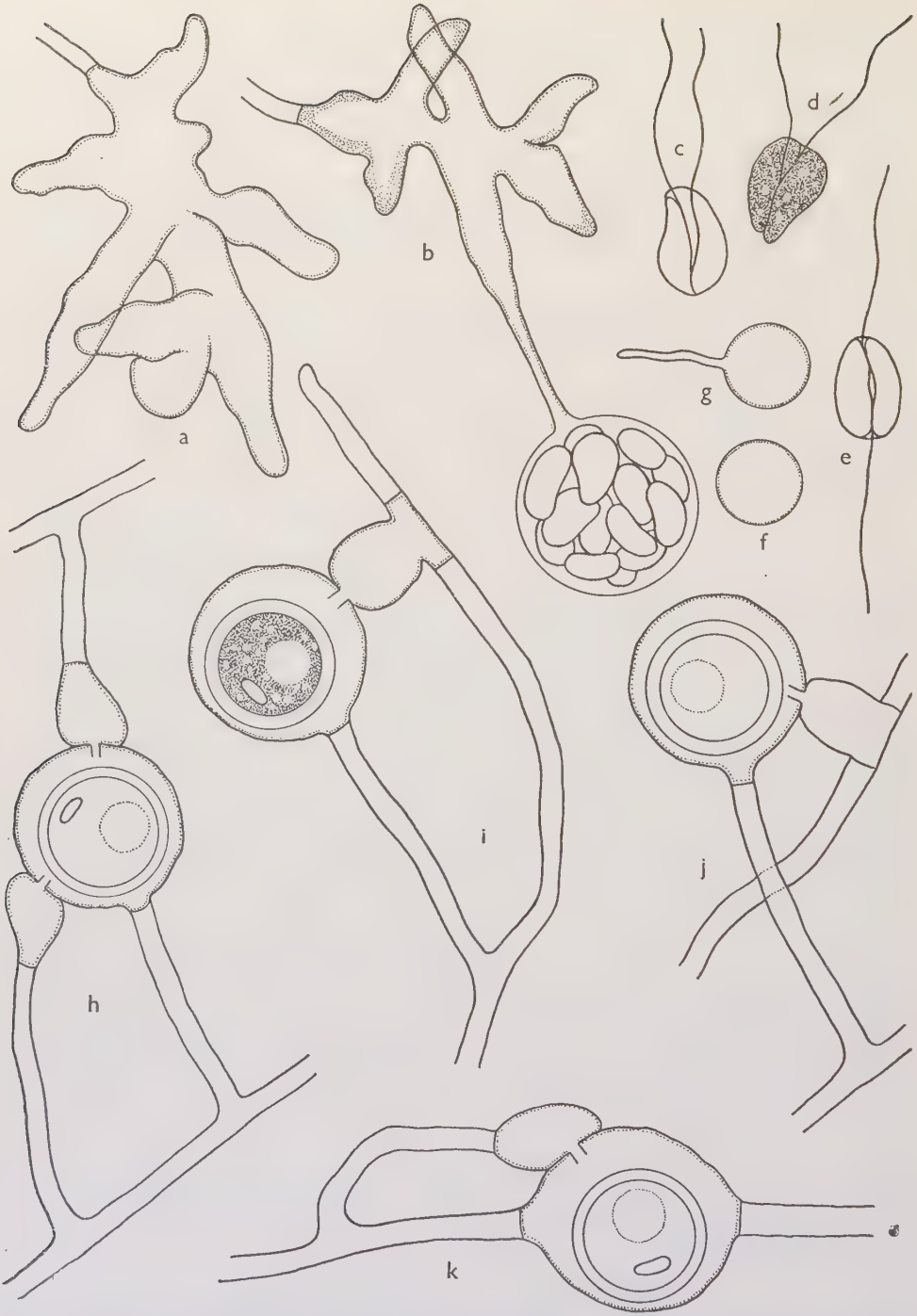
Pytiová hniloba může být snadno zaměňována s fytoftorovou a kořenomorkovou hnilobou. Rozdíl mezi nimi je ten, že u fytoftorové hniloby kořeny hnijí současně se stonkem, kdežto u hniloby pytiové zůstávají kořeny ještě určitou dobu neporušené, i když je stonek již zachvácen. Dalším rozlišovacím znakem je to, že se při pytiové hnilobě tvoří v hnijících pletivech oospory, kdežto fytoftora je netvoří (Lucas 1958).

Parazit. Hyfy měří 2,8—7,3 μ, jsou široké 4—6 μ, hyalinní, nepřehrádkované, kromě při fruktifikaci. Sporangia jsou zduřelá, s výběžky, rozvětvená nebo nerozvětvená, různě dlouhá, od 50 μ nad 1000 μ, 4—20 μ široká a tvoří obyčejně shluky. Zoospory jsou ledvinovité, se 2 postranními bičíky, 12 μ dlouhými a 7,5 μ širokými. Oogonia jsou kulovitá, terminální, zřídka interkalární a v průměru měří 22—27 μ. Anteridia jsou soudečkovitá, kulovitá a kyjovitá, s rozměry 9—11 × 10—14 μ; klíčí silným klíčícím vláknem. Oospory mají středně silnou stěnu a měří 17—19 μ (Middleton 1943).

Vývoj choroby velmi podporuje vlhké počasí a slabá světelná intenzita.

Škodlivost. Pytiová hniloba tabákových stonků zřídka nabývá většího rozsahu a hlavní těžiště její škodlivosti je u pařeništních rostlin, kde způsobuje velké škody.

Ochrana. Na pole vysazovat jen zcela zdravé sazenice, nepěstovat tabák na týchž polích v krátkých obdobích za sebou, ale vhodně upravit osevní postup. Nenechávat na polích zbytky napadených rostlin, ale včas je zneškodnit.



270. *Pythium aphanidermatum:* a, b) zduřelá sporangia s tvořícími se zoosporami; c, e) zoospory v různém stupni vývoje; h, k) oogonia s terminálními anteridii; i, j) oogonia s interkalárními anteridii.

Podle Middletona 1943.

Fytoftorová hniloba tabáku — *Phytophthora parasitica* Dast. var. *nicotianae* (Breda de Haan) Tucker

Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle Lucase (1958): *Phytophthora nicotianae* (Breda de Haan), *Phytophthora tabaci* Saw., *Phytophthora parasitica* Dast. emend Ashby.

Chorobu poprvé zjistil na Jávě v r. 1896 Breda de Haan. Vyskytuje se hojně na jihu USA, kam pronikla z Floridy a Georgie, dále v tropických částech Jižní Ameriky a v krajích kolem Pacifiku, v Indii, Francouzské Indočíně, Iráku, Kamerunu, na Filipínách, v Njase, Portoriku, Sumatře, Trinidadu, Ugandě, Venezuele aj. Z evropských zemí byla zjištěna v Bulharsku, Itálii, Maďarsku, Německu, Rumunsku, SSSR a v ČSSR (podle souhrnů Dickson 1947, Ghimpu 1941, a Lucas 1958).

Tabák je prakticky jediným hostitelem této houby. Umělým očkováním brambor (*Solanum tuberosum* L.), lilku černého (*Solanum nigrum* L.), papriky (*Capsicum annuum* L.), rajčete (*Solanum lycopersicum* L.) a skočce (*Ricinus communis* L.) touto houbou nebylo dosaženo infekce (Lautz 1957).

Symptomy. Mladé tabákové rostliny v pařeništi se na spodní části stonku v blízkosti povrchu půdy zbarvují hnědě až černě a padají. Na polních vyspělejších rostlinách začínají listy a vrcholky rostlin náhle vadnout, za několik dní žloutnou a listy visí sklesle se stonku dolů. Východiskem nákazy je nejspodnější část stonku při zemi a odtud se šíří jednak do kořenového systému a jednak do vyšších částí stonku, často do jeho poloviny. Stonek zachvácený chorobou někdy ještě předčasně rozkvete. U rezistentnějších odrůd hnijí někdy napřed kořeny, aniž je choroba patrná na nadzemních částech. Na podélném řezu stonkem je dřeň napadených rostlin zhnědlá až černá, vyschlá a příčně přehrádkovaná, což se považuje za charakteristický příznak choroby, a v buňkách dřeně možno mikroskopicky zjistit mycelium houby. Za vlhkého počasí se tvoří zvláště na nižších listech velké okrouhlé skvrny, které se rychle zvětšují a dosahují až 7,5 cm v průměru; zpočátku jsou světle zelené, později jejich střed hnědne, nekrotizuje a kolem něho se tvoří koncentrické tmavší zóny. Tyto skvrny se mohou dále vyvíjet i po sklizni listů v tabákových sušárnách a znehodnocovat zvláště listy určené na obaly doutníků (Lucas 1958).

Parazit. Sporangia jsou 18—61 × 14—39 μ (průměrně 25—35 μ) velká, oválná, citrónovitá nebo hruškovitá, hyalinní nebo světle žlutá, vyrůstají ze sporangioforů na krátkých stoncích nebo pedicelách. Sporangia mají jednu papilu a obsahují až po 30 zoosporách. Zoospory jsou 7—11 μ velké a mají po dvou bičících, vyrůstajících z konkávní strany. Chlamydospory jsou 14—43 μ (průměrné 25 μ) velké, sférické až vejčité, hyalinní až hnědé, nejčastěji slámově žluté, vyvíjejí se v pletivech hostitele nebo na umělých živných půdách. Oospory se vyskytují zřídka. Oogonia jsou 28 μ velká, sférická nebo hruškovitá, hyalinní až slámově žlutá, hladká. Dozrávají v oosporu hladkou, hyalinní, sférickou, 25 μ velkou, vyplňující většinu prostoru oogonia. Anteridium se tvoří jako terminální buňka laterální větve, těsně přiléhá ke stopce oogonia, kterým bylo proniknuto, a zůstává s ním stále v dotyku.

Vzdušné hyfy jsou hyalinní, rovné, 3—11 μ v průměru, v mládí neseptované, starší mají pseudosepta. Obsah mladých hyf je granulovaný, později se tvoří vakuoly s četnými olejovými kapénkami. Mycelium rostoucí uvnitř živného prostředí bývá zduřelé, uzlovité, výběžkovité, nepravidelné, někdy rovné (Apple 1955).

Vývoj houby podporuje vysoká vzdušná vlhkost a teplota. Houba je fakultativní saprofyt a roste dobře na ovesném a kukuřičném agaru. K svému vývoji potřebuje v živné půdě přítomnost vitamínu B komplex (Robbins 1938). Optimální teplota pro vývoj v kultuře je 28—32° C a maximální 36° C. Houba roste při pH 4,4—8,5 reakce půdní, optimálně při pH 5,7—7,0 (Lucas 1958), vyskytuje se tedy jak v kyselých, tak alkalických půdách. Sporangia se tvoří jen za určitých podmínek a zdá se, že kritickým činitelem je přitom dostatek kyslíku (Fawsett a Klotz 1934). Houba má četné kmeny, které jsou různě virulentní. Ztrácí svou patogenitu, pěstuje-li se po 7 let v umělé kultuře (Lucas 1958).

Vývojový cyklus houby je tento: Při hnilobném rozkladu ochořelých rostlin se chlamydospory z pletiv dostávají do půdy, kde za příznivých podmínek klíčí vlákny a tvoří sporangia nebo opět chlamydospory. Sporangia klíčí a tvoří hyfy nebo zoospory. Všechny tyto orgány mohou být zanášeny vodou a větrem na velké vzdálenosti a vyklíčí, dostanou-li se na hostitelskou rostlinu nebo i na povrch půdy. Nová generace zoospor se může vytvořit již za 72 hodin. Mladé sazeničky se 2—4 listy jeví příznaky choroby již za 48 hodin po nákaze (Lucas 1958) a během týdne odumírají. Mladé rostliny jsou k fytoftorové hnilobě náchylnější než rostliny starší. Na poli propuká nákaza na vlhkých proláklých místech, kolem zavodňovacích příkopů apod. Na starších rostlinách rezistentnějších odrůd choroba probíhá pomaleji. Infekce tabáku na polích může nastat dříve, než půdní teploty vystoupí nad 20° C (Tisdale a Kelley 1926).

Pokud jde o rezistenci tabáku, osvědčily se jako vysoce odolné proti fytoftorové hnilobě *Nicotiana longiflora* Cav. a *Nicotiana plumbaginifolia* Viv. (Lucas 1958). U odolnějších tabáků vzrůstá rezistence od fáze semenáčků do zralosti rostlin, kdežto nerezistentní tabáky jsou po celou dobu vývoje stejně náchylné. Všechny orgány odolných rostlin nejeví stejný stupeň odolnosti, např. nadzemní části jsou náchylnější než kořeny. I u rezistentních odrůd houba proniká do pokožkových buněk hostitele, avšak do vnitřních pletiv se nedostane (Nusbaum 1952).

Největším zdrojem infekce jsou zamořené sazenice. Kromě vody a větru se houba může šířit půdou přenášenou lidmi, zvířaty, na kolech vozů, nářadím, kompostem apod. Značný význam mají přitom chlamydospory a oospory. Nebyl-li tabák pěstován na poli po 5 let a potom vysázen, bylo jen málo rostlin infikováno (Lucas 1958).

Fermentační proces a teploty při sušení tabáku houba nesnáší a hyne (Lucas 1958).

Škodlivost. Fytoftorová hniloba na tabáku škodívá velmi značně, a to jak pokud jde o výši výnosů, tak i jakost tabáku. Tak např. v Severní Karolíně v r. 1956 činily ztráty na výnosech 1,5 % (Lucas 1958). Jakost tabáku bývá hlavně poškozována u odrůd používaných na obalové listy doutníků.

Ochrana. Pokud možno pěstovat odolnější odrůdy, zvláště na místech, kde tabák trpí fytoftorovou hnilobou. Pařeniště zakládat co nejdále od tabákových polí v polohách chráněných např. lesem. V zamořených pařeništích vyměňovat půdu, popřípadě ji dezinfikovat vodní párou, methylbromidem apod. V osevním postupu zařazovat tabák v delších intervalech.

Zneškodňovat zbytky napadených rostlin a zvláště nedávat je do hnoje a do kompostu. Hubit plevele.

Peronospora tabáková — *Peronospora tabacina* Adam
Třída *Phycomycetes*, řád *Oomycetes*

Syn. podle Skalického (připravovaný rukopis): *Peronospora hyoscyami* DeBy. f. sp. *tabacina* (Adam) comb. n., *Peronospora nicotianae* Speg. p. p. (pouze popis konidiového stadia, oospory Spegazziniho houby patřily k jiné houbě).

Peronospora tabáková, jinak též nazývaná plíseň tabáková nebo nepravé padlí tabákové, je velmi obávanou chorobou tabáku v Austrálii a v Severní Americe (zde především v jižních státech USA). S jistotou je původní v Austrálii a Jižní Americe. S pěstováním okrasných tabáků a s kulturou tabáku virginského byla zavlečena nejdříve do Severní Ameriky (Farlow 1885), střední Ameriky a konečně v r. 1959 nebo již v r. 1958 do Evropy. V r. 1960 dosáhla při pandemickém šíření na východ od atlantského pobřeží až do Polska, SSSR, Maďarska, Jugoslávie a Itálie. Sběry peronospory na *Nicotiana rustica* L. z Ukrajinské SSR (Popovová 1929) jsou sporné. Není jasné, zda jde o tuto peronosporu nebo o vlastní *Peronospora hyoscyami* De By. s.s.; v uvedené práci chybí popis nebo vyobrazení oné plísně. V ČSSR se choroba vyskytla v srpnu 1960 a rozšířila se po celém území.

Hostitelské rostliny. Tabáky americké: tabák virginský (*Nicotiana tabacum* L. a všechny sorty nebo vyšší kulttaxony, označované někdy binomicky jako druhy (*N. sinensis*, *N. angustifolia*, *N. atropurpurea*, *N. calyciflora* aj.), *N. glauca* R. Grah. (Smith 1891), *N. repanda* Willd. ex Lehm. (Wolf 1948), *N. attenuata* Torr., *N. bigelovii* S. Wats. (Shaw 1949), tabák selský (*N. rustica* L. včetně *N. campanulata* Horowitz, Croll a Bell 1948, Skalický 1961), *N. acuminata* (Grah.) Hook., *N. glutinosa* L., *N. langsdorfii* Weinm., *N. paniculata* L., *N. nudicaulis* Wats., *N. sylvestris* Speg. et Comes a *N. trigonophylla* Dun. (Angell a Hill 1932), *N. caesia* Sukad., *N. mesophila* Johnst., *N. stocktoni* Brandeg., *N. tomentosa* Ruiz et Pavon, *N. vigandoides* Koch et Fint. (Clayton a Stevenson 1943) a *N. sanderae* hort. (= *N. alata* × *forgetiana*), *N. quadrivalvis* Pursh, *N. alpina* Poepp. ex Dun. a *N. longiflora* Cav. (Adam 1933, Spegazzini 1925); tabáky australské: *Nicotiana suaveolens* Lehm. (Pittmann 1930), *N. benthamiana* Domin, *N. gossei* Domin (Clayton a Stevenson 1943). V ČSSR byla sbírána tato peronospora na *N. tabacum*, *N. rustica* a *N. sanderae* (Skalický ms.).

Kromě druhů rodu *Nicotiana* L. tato peronospora parazituje také na paprice roční (*Capsicum annuum* L.) (Boswell, Doolittle a Pultz 1952, Tisdale 1948, Armstrong a Albert 1931), na rajčeti (*Solanum lycopersicum* L.) (Armstrong a Albert 1931), na lilku vejcoplodém — baklažánu (*Solanum melongena* L.) a na lilku černém (*Solanum nigrum* L.) (Armstrong a Summer 1936). Větší škody způsobuje jen na paprice.

Symptomy. Peronospora tabáková napadá již velmi mladé rostliny, zejména když jsou husté sety. V podmínkách státu Virginia se objevují první infekce začátkem května. Mladé rostliny jsou téměř celé napadeny peronosporou, u starších rostlin jsou napadeny jen omezené části listů.

279. Skvrny na listu tabáku způsobené plísní tabákovou (*Peronospora tabacina*). Orig. Benada.

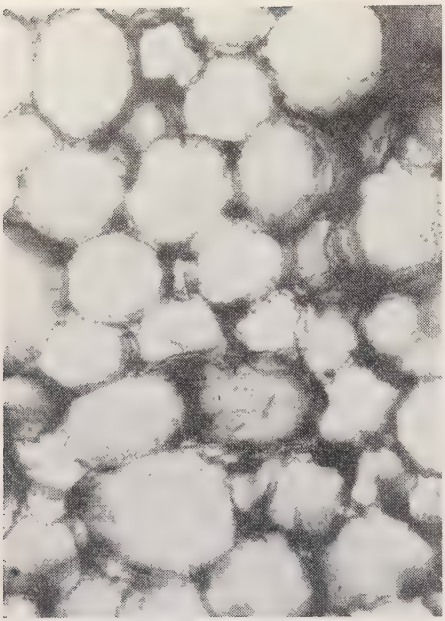
Nejdříve se choroba projevuje zežloutnutím nervaturou ohraničené části listu, u mladých rostlin zežloutnutím celého listu. Po několika dnech se tyto skvrny pokrývají na spodní straně listu bělavým vločkovitým popraškem konidioforů této plísně; později dostává tento poprašek modravý nádech (odtud název blue mold of tobacco). Napadená místa vlivem parazitismu této plísně nekrotizují, hnědnou a zasychají. Na lodyze pozorované nádory vznikají společným působením peronospory a baktérií. Při silnějším napadení je zachvácena i nervatura, řapíky listů, mladá část lodyhy, květy a tobolky a konidiofory jsou viditelné na povrchu. Mycelium peronospory obvykle proniká řapíky a lodyhou, ojediněle i kořenem, avšak bez vnějších symptomatologických známek u starších rostlin. Mladé rostliny odumírají celé (Mandryk 1960).

Parazit. *Peronospora tabacina* Adam patří do sekce *Effusae*. Intercelulární mycelium je sofinální, větvené uvnitř listů hostitelské rostliny. Do buněk vnikají vidličnatě (dibrachiálně) rozvětvená haustoria. Z průduchů na spodní straně listu, výjimečně i na svrchní, vyrůstají konidiofory v malých svazcích (obr. 279). Dibrachiálně větvené konidiofory měří 350—800 μ × 10—12 μ (u báze). Konečné větévky jsou rovné až mírně zakřivené. Konidie jsou eliptické až vejčité, nafialovělé, 15 až 28 × 12—21 μ velké, obvykle 20—23—25 × 15—17—19,5 μ. Klíčení konidií je přímé. Oogonia se tvoří v intercelulárních prostorech pletiva hostitelské rostliny; jsou kulovitá, 60—85 μ velká, anteridia kyjovitá. Oospory jsou hnědavé, v době zralosti hyalinní, 30—65 μ (průměrně 47 μ) velké v průměru, kulovité, s hladkým a tenkým exosporem pouze s tupými nepravidelnými vyvýšeninami a prohloubeninami (Spegazzini bradavčitým až retikulárním); popis oospor se zřejmě týká úplně jiné houby. Od typu 1891 ve svém popisu uvádí oospory ze sekce *Calothecae* se silným exosporem hluboce na blínu (*P. hyoscyami* s. s.) se morfologicky prakticky neliší.

Peronospora tabáková přetrvává období nepříznivé pro její vývoj jednak na ponechaných tabákových rostlinách myceliem, jednak oosporami v půdě, kde se napadený tabák pěstoval. Oospory dozrávají asi týden po odumření tabákového pletiva. K primární infekci dochází na jaře infekcí oosporami; klíčí přímo hyfou (McGrath a Miller 1958). Pozorování tzv. „primárních sporangií" (Person, Lucas a Koch 1955, Person a Lucas 1953, Lucas a Person 1954) a jejich vztahu ke klíčení oospor tabákové peronospory bylo chybné. Byla to zoosporangia plísně rodu *Phlyctochytrium*. U velmi mladých tabákových rostlin klíční hyfa vniká přímo vrstvou epidermis na svrchní straně listu. Fruktifikace se tu objevuje také oboustranně (Henderson 1937). Později je možná infekce pouze průduchy na spodní straně listů. Po proběhnutí inkubační doby (v optimálních pod-

mínkách 4—7 dní) (Kröber a Bode 1960) dochází u této peronospory k noční sporulaci. Maximum noční sporulace je při teplotě 14 -17° C, průměrně 15° C (Steinberg 1946), a to zejména po vysoké denní teplotě v předchozím dnu (Clayton a Gaines 1945) a při relativní vlhkosti 97 %. Při nižší vlhkosti je intenzita sporulace slabší (Cruickshank a Müller 1957). Při východu slunce jsou konidie na konidioforech již úplně zralé a schopné infekce. Dozrálé konidie jsou aktivně vymršťovány hygroskopickým pohybem — spirálovitým zkrucováním sporangioforů (Pinckard 1942). V ovzduší naplněném vodními parami tento pohyb nenastává a konidie se neoddělují, ale dochází k jejich proliferaci (Wolf a McLean 1940). V Severní Americe byl dokázán přenos větrem až na vzdálenost 150 km (Hyre 1953). Dalším přenášečem konidií je tam zejména moucha *Phthorimaea operculella;* za 2—3 minuty přenese asi 600—4000 konidií (Angel, Hill a Currie 1930). Konidie peronospory tabákové mají značnou životnost: při 16—18° C si zachovají životnost v exsikátoru po 35 dní; při vyšších teplotách byly konidie schopné vyklíčit do devíti dnů, po této době však již žádná nevyklíčila (Angell a Hill 1931). Konidie klíčí nejprve při teplotě v rozmezí 17—25° C, i když mohou vyklíčit i při teplotě nižší; osobně jsem pozoroval optimum klíčení kolem 15° C. Při těchto teplotách je také nejzdařilejší infekce listů (Clayton a Gaines

277. *Peronospora tabacina* Adam: a) konidiofor na *Nicotiana sanderae* hort., b) konidiofor na *Nicotiana rustica* L.
Orig. Skalický.



278. *Peronospora tabacina.* Mycelium v mezibuněčných prostorách zbarvené reakcí na celulózu tmavě (ClZnJ). Orig. mikrofoto V. Jechová.

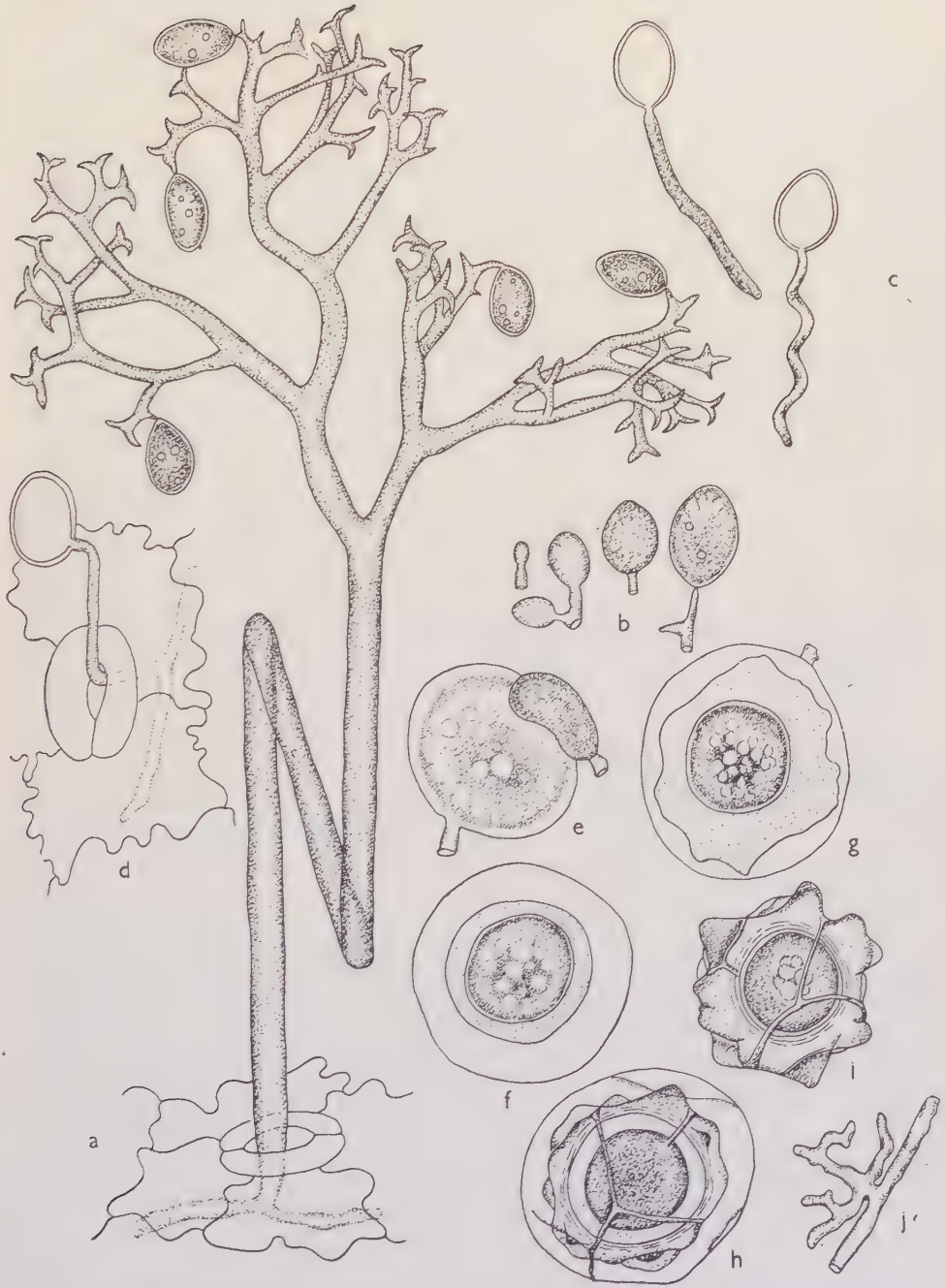
1945). Klíčení konidií je přímé; Spegazzini sice pozoroval i nepřímé klíčení zoosporami (Clayton a Stevenson 1935), ale jeho pozorování nejsou věrohodná. Rostliny tabáku napadené touto peronosporou — primárním parazitem — jsou pak zvláště náchylné k infekci baktérií *Pseudomonas solanacearum* (Darnell-Smith 1929). Na jaře se vyskytuje jen v pařeništích a sklenících, kde se pěstují sazenice před výsadbou na pole. V našich klimatických podmínkách lze očekávat infekci na polích až v létě.

Škodlivost. Škody způsobené peronosporou tabákovou všude tam, kde je hojně rozšířena, jsou velmi citelné. Listy nemocných rostlin se téměř nehodí k výrobě tabáku; velmi se drolí, takže zpracování v továrně je ztíženo. Peronospora se stala nejobávanější chorobou tabáku; v ČSSR způsobila v r. 1960 škody někde 50 až 60%, mnohde však až 100%. Zejména na jižní Moravě byla téměř celá sklizeň tabáku zničena a pole byla zaorána.

Ochrana. Mechanická ochrana a agrotechnická opatření. Zejména výskyt peronospory v pařeništích je nutno pozorně sledovat a nemocné rostliny včas odstranit. Také na polích je třeba napadené tabáky nejlépe spálit a ne vyhodit na rumiště, zkompostovat apod. Sazenice pěstovat v co možno nejřidším sponu; je žádoucí odstraňovat též plevel, aby se neudržovala nadbytečná vlhkost v pařeništi, které se musí větrat. Střídání plodin je podmínkou při výskytu peronospory na poli.

V boji proti oosporám v půdě se osvědčila dezinfekce záhonů parami paradichlorbenzenu, monochlorbenzenu, toluolu a podobnými přípravky. Jako preventivní postřiky na ochranu proti konidiovému stadiu této peronospory se dnes používají tyto látky: dithiokarbamáty (Dithan, Zineb, Ferbam), měďnaté přípravky (zejména kysličníky mědi a směsi měďnatých přípravků s benzylsalicylátem a olejem nebo salicylátem vizmutu) a kyselina benzoová. V r. 1960 všechny fungicidy při polních postřicích selhaly.

Preventivně se půda ošetřuje sloučeninami vanadia. Pokusně bylo použito i systemických přípravků, zejména antibiotik. Kdežto některé zprávy velice doporučují použít sulfát streptomycinu v 0,01—0,02% koncentraci jako ještě účinnější přípravek než preventivní ošetření dithiokarbamáty, jiné zprávy se vyjadřují o použití antibiotik dosti skepticky; sulfáty streptomycinu prý pouze zmenšují prudkost infekce, ale vůbec jí nezabraňují (Clayton, Smith aj. 1943, Grosso 1954, Anonymus 1955, Waggoner a Taylor 1957 aj.); v ČSSR se pokusně zkouší aplikace fungicidinu, trichothecinu a jiných antibiotik (Foltýn 1960).



279. *Peronospora tabacina:* a) konidiofor, b) vznik konidií, c) klíčení konidií, d) infekční vlákno pronikající průduchem, e—i) vznik oospory, j) haustorium.
Podle Wolfa aj. 1934.

Při ochraně je nutno též využít i závěrů vyplývajících ze znalosti biologie této peronospory, zejména poznatku, že za dne s teplotou nad 30° C a v noci nad 21—32° C není možná infekce (Koch 1941) a že při slunečním svitu a teplotě 44° C zasychají místa napadená peronosporou po dobu 4 hodin. V těchto podmínkách není nutno používat chemických přípravků, ale je nutno boj vhodným způsobem sladit.

Rezistence. Vedle uvedených hostitelských rostlin byly testovány jako náchylné tyto druhy: *N. cavanilesii* Dun., *N. glutinosa* L., *N. alata* Link et Otto, *N. affinis* T. Moore, *N. otophora* Cris., *N. raimondii* Mebr. Rezistentní bývá tabák selský (*Nicotiana rustica* L). a pak zejména kříženci virginského s australskými planými druhy *Nicotiana debneyi* Domin, *N. megalosiphon* Heurck et Muel. nebo americkými planými druhy *N. longiflora* Cav. a *N. plumbaginifolia* Viv. Kříženci jsou značně rezistentní, jsou napadáni buď jen velmi slabě, nebo je nebezpečí napadení jen do 6—8 týdnů; zároveň jsou vysoce rezistentní i k virózám a houbě *Thielaviopsis basicola* (Clayton 1945, 1953). Blín černý *Hyoscyamus niger* L. s. l.) a některé druhy lilků jsou k infekci peronosporou tabákovou úplně imunní.

Rezistence se projevuje jako znak hostitelské rostliny; může však být závislá na stadiu ontogeneze: starší rostliny jsou vůči infekci odolnější.

Žádná sorta tabáku není silněji rezistentní; podle autorových pozorování ze sezóny 1960 se zdály být rezistentní doutníkové sorty tabáku, zejména cv. Connecticut Shade a její hybridy v F_1. Virózní rostliny různých sort byly také méně nebo vůbec nebyly napadeny peronosporou.*)

Erysiphe polyphaga *Hammarlund*
Třída *Ascomycetes*, řád *Perisporiales*

Synonyma a hostitelské rostliny jsou uvedeny u chorob tykvovitých zelenin. Na tabáku se uvádí obvykle jako *Oidium tabaci* Thümen, z Dálného východu jako *Erysiphe tabaci* Sawada 1928.

Na tabáku se toto padlí vyskytuje hlavně v tropech a v subtropech [Střední a Jižní Amerika, Afrika, jižní Asie (Indie, Indonésie)]; méně zpráv je z mírného pásu. Na eurasijském kontinentu je nejvíce rozšířeno na tabáku v SSSR (hlavně Ukrajina, Krym a střední Asie), v Turecku (Ducomet 1929), v Rumunsku (Rev. appl. mycol. 16: 344), v Bulharsku (Rev. appl. mycol. 8: 258), v Jugoslávii (Škorić 1926) a v Portugalsku (Salmon 1900). Písemné a exsikátové doklady pro rozšíření v ČSSR chybějí, avšak podle ústního sdělení Čermáka se vyskytuje na jižní Moravě a západním Slovensku od r. 1958; je nutno ověřit, zda je to právě toto padlí.

Symptomy. Na listech tabáku se objevují v červenci bílé moučnaté

*) Ve stránkových korekturách nebylo možno provádět ve stati o peronospoře tabákové větší úpravy a doplňky. Stav znalostí na jaře 1961 se autor pokusil zachytit ve svém příspěvku (Skalický 1961, ms.), na nějž odkazuje.

povlaky. Při silnějším napadení má tabák menší vzrůst. Listy napadené padlím páchnou zatuchlinou jako u jiných padlí.

Parazit. Viz choroby tykvovitých zelenin (str. 393).

Ivanovskij (1892) dokázal přenosnost konidií tohoto druhu z omanu pravého (*Inula helenium* L.) a z lopuchu plstnatého (*Arctium tomentosum* Mill.) na tabák. Jevko (1913) upozorňuje na nebezpečí přenosu tohoto padlí polními plevely — např. svlačcem rolním (*Convolvulus arvensis* L.), na nichž se tento plurivorní druh také vyskytuje. Dekenbach (1934) pokusně zjistil přenosnost konidií tohoto padlí na tykvovité zeleniny, kdežto padlí *Sphaerotheca fuliginea* (Schlecht.) Poll. z tykvovitých není přenosné na tabák.

Za teplých a suchých podmínek se nejvíce tvoří konidie, kdežto za chladna a vlhka se rozrůstá spíše vegetativní mycelium (Hopkins 1928). Peritecia se tvoří jen velice zřídka. Pozorovali je: Peters a Schwartz (1912), Jevko (1913), Dekenbach et Koreněv (1927) a Ducomet (1928). U nás pozorovány nebyly.

Škodlivost. Škody působené tímto padlím v tropickém a subtropickém pásmu jsou veliké. Také v jihovýchodní Evropě ničí tento druh tabáková pole. Z ČSSR není dosud výskyt uváděn, ale lze jej očekávat. Na jižní Moravě v letech 1958 a 1959 způsobilo toto padlí značné škody zejména na sortách 9/9 a vzácně na cv. Virginský zlatý. Vzhledem k zatuchlému zápachu se nedá tabákových rostlin napadených padlím použít k výrobě tabáku.

Ochrana. Šlechtění na rezistenci k padlí okurkovému prováděl Ternovský (1934). Rezistentní jsou podle něho kříženci tabáků *Nicotiana glutinosa* × *N. tabacum*, *N. tabacum* × *N. sanderae* a *N. rustica* × *N. tabacum*; Alexandrov (1927) uvádí jako rezistentní ještě tabákovou sortu Americký. Agrotechnická opatření, biologický boj a chemický boj proti okurkovému padlí jsou uvedeny u chorob tykvovitých zelenin na str. 397. Ochranou se podrobně zabývá též Hopkins (1956).

* * *

Na tabáku parazituje ještě jiné padlí, a to *Leveillula solanacearum* Golovin f. *nicotianae* Simonjan, odlišné již v konidiovém stadiu typu *Oidiopsis* s kopinatými primárními konidiemi od jiných padlí. Na druzích tabáku (*Nicotiana* sp. div.) byla sbírána v Arménii (Simonjan 1958) a v Pákistánu (Khan 1959). Jiné formy na lilkovitých rostlinách uvádí Golovin (1956) ze Středomoří a z teplejších území některých asijských republik SSSR. Zavlečení do ČSSR není vyloučeno.

Kořenomorka bramborová — *Pellicularia filamentosa* Pat., sterilní mycelium *Rhizoctonia solani* Kühn

Třída *Basidiomycetes*, řád *Hymenomycetes*

Podobně jako u brambor je tato houba velmi rozšířena i na tabáku, a přestože celkově nezpůsobuje větší ztráty, je třeba se o ní zmínit, ponévadž místy přece jen značněji škodí v severnějších tabákových oblastech.

Symptomy. Choroba se objevuje na tabáku obyčejně již v pařeništích. Na spodní části stonku semenáčků vzniká zahnívající místo, které se šíří kolem celého stonku, rostliny přepadají a hnijí. Na sazenicích se stonek naspodu zbarvuje tmavohnědě a toto zbarvení se šíří po stonku vzhůru. U polních rostlin proniká nákaza stonku často až k prvním listům, jejichž hlavní nerv zahnívá a listy opadávají. Na řezu stonkem je dřeň hnědá, trouchnivějící a vznikají v ní dutiny, na jejichž stěnách se tvoří šedavé povlaky mycelia. Dřevní část stonku je tvrdá a lámavá, celá rostlina žloutne, vadne a zakrňuje. Vítr snadno takové rostliny láme. Choroba může být zaměňována s pytiovou a fytoftorovou hnilobou, ale liší se od obou svým charakteristickým myceliem, které je silné, hrubozrnné, zpočátku bezbarvé, později hnědé (Lucas 1958).

Parazit. Popis houby na bramborech byl uveden v II. dílu, str. 362, ale je třeba jej doplnit poněkud odlišnou tvorbou sklerocií na tabáku. Sklerocia se tvoří v rozpadávajících se pletivech napadených rostlin a jsou velmi různé velikosti, od sotva viditelných do 6 mm v průměru. Jsou částečně zploštělá, tmavohnědá až černá, s hladkým povrchem; svou virulenci si podržují v půdě po více let (Exner 1953).

Infikované sazenice přenášejí chorobu na pole. Za chladného a vlhkého počasí se choroba na poli rychle šíří a po odumření rostlin houba zůstává v půdě jako saprofyt. Horké suché půdy nejsou příznivé jejímu vývoji.

Ochrana. Vhodným opatřením je výměna zeminy v zamořených pařeništích nebo dezinfekce zeminy, rámů a oken. Na poli je třeba odstraňovat napadené rostliny, aby se omezily zdroje nákazy. Dobrý osevní postup mívá jen malý účinek. Rezistentní odrůdy nejsou známy. Poněvadž účinnější ochrana v poli není známa, je třeba veškerou pozornost věnovat pařeništím a zabránit, aby se nakažené rostliny nevysazovaly na pole.

Sklerociová hniloba tabáku — *Pellicularia rolfsii* (Curzi) West., sterilní mycelium *Sclerotium rolfsii* Sacc.

Třída *Basidiomycetes*, řád *Hymenomycetes*

Syn.: *Corticium rolfsii* (Sacc.) Curzi

První popsal chorobu Rolfs (1892) z Floridy na rajčatech (*Solanum lycopersicum* L.). Od té doby se choroba nacházela postupně ve všech subtropických a tropických krajích, kde se pěstuje tabák. Snad se vyskytuje i v jiných krajích, kde zimní teploty tuto houbu neusmrcují (Weber 1931). Má velmi mnoho hostitelů.

Symptomy. Na spodní části stonků zrajícího tabáku při povrchu půdy vznikají hnědé prolákle skvrny, které pronikají pokožkou a zachvacují lýko i dřevní části. Stonek bývá kolem dokola opásán skvrnami a snadno se láme. Na zralých rostlinách listy náhle žloutnou, vadnou a odumírají. Na povrchu skvrn houba tvoří bílé pavučinovité povlaky a za vlhkého počasí malá hnědá tělíska — sklerocia velikosti hořčičného semene, která lpí na hnijícím pletivu blízko půdního povrchu. Choroba se objevuje s příchodem teplého počasí a ochuravělé rostliny bývají rozptýlené po celém poli, zřídka ve skupinách (Lucas 1958).

Parazit. Basidie měří 7—9 × 4—5 μ a tvoří se z myceliového pletiva na povrchu hostitele. Každá basidie nese 4 hyalinní, jednobuněčné, vejčité, mírně zašpičatělé,

hladké basidiospory 6—7 × 3,5—5 μ velké. Sklerocia jsou malá, většinou 1 mm v průměru. Mycelium se skládá z jemných tenkostěnných přehrádkovaných hyf, které se shlukují do bílých pruhů nebo se vějířovitě šíří (Lucas 1958).

Houba dobře roste na substrátech s reakcí do pH 8,3. Minimální teplota pro vývoj houby v kultuře je kolem 8° C, optimální mezi 30—35° C a maximální 37—40° C; pod 20° C roste špatně (Higgins 1927). Houba pěstovaná na syntetickém roztoku se sacharózou jako zdrojem uhlíku potřebuje k dobrému růstu vitamíny thiamin a biotin a kromě toho potřebuje také dusík, fosfor, draslo, hořčík, síru, vápník, železo a stopové prvky, zinek, měď, mangan, molybden a gallium (Steinberg 1950).

Nejnižší teplota, při které houba může v přírodě žít, je 15° C a optimální teplota je 30—35° C (Epps 1951). V chladném klimatu nemůže houba přezimovat. Přechovává se v půdě ve formě sklerocií a mycelia na hnijících zbytcích rostlin. Sklerocia procházejí zažívacím traktem zvířat bez porušení a ve hnoji a kompostech mohou být šiřiteli nákazy. Fragmenty mycelia v půdě mohou být zdrojem další nákazy, i když sklerocia odumřela.

Choroba způsobuje značnější škody na zamokřených půdách.

Ochrana. Žádný plně uspokojující způsob ochrany není znám, ani nejsou známy rezistentní odrůdy tabáku. Je třeba dodržovat všeobecná pravidla půdní hygieny, jak byla popsána u předchozích mykóz tabáku.

Phyllosticta nicotianae Ell. et Ev.
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Houba byla poprvé popsána v r. 1893 Ellisem a Everhartem a vyskytuje se jako slabý parazit, často se nacházející v odumírajícím pletivu hostitelských rostlin. Z evropských zemí byla zjištěna v Německu, ČSSR, Maďarsku, Rumunsku, Bulharsku a SSSR, v mimoevropských zemích v USA, Rhodesii aj. (Ghimpu 1941).

Symptomy. Na listech vznikají nepravidelné hnědé, soustředně zónované skvrny asi 1 cm v průměru, s tmavohnědým středem a zevní chlorotickou obrubou (Wolf 1922).

Parazit. Pyknidy mající v průměru 70—150 μ jsou černé, vnořené do pletiva. Pyknospory jsou vejčité až válcovité, hyalinní, rozměrů 3—5 × 2—2,6 μ (Hopkins 1956).

Zvláštní ochrana se proti této málo významné chorobě v praxi nepoužívá.

Ascochyta gossypii Syd.
Fungi imperfecti, Sphaeropsidales

Ascochyta gossypii byla poprvé popsána r. 1884 Saccardem v Parmě v Itálii a později byla nalezena v Německu, Dánsku, Polsku, Rumunsku, SSSR, USA, Tchaj-wanu, Japonsku, Portoriku aj. (Ghimpu 1941).

Symptomy. Skvrny na listech se vyskytují jak na semenáčcích, tak na dospělých rostlinách. Jsou kruhovité nebo nepravidelné, se středem po-

pelavě šedým až hnědým; měří v průměru 2,5 cm i více. Skvrny často splývají. Na odumřelém pletivu skvrn jsou roztroušené černé pyknidy.

Parazit. Pyknidy jsou polokulovité nebo čočkovité, černé, nejdříve vnořené do pletiva skvrn, později vyvstalé, rozptýlené nebo v koncentrických kruzích, rozměrů 50–190 μ. Pyknospory vyvíjející se v pyknidách jsou vejčité nebo oválné, hyalinní nebo slabě zbarvené, s jednou přihrádkou, $6-10 \times 2{,}5-3$ μ velké (Hopkins 1956). Optimální teplota pro vývoj houby je 22° C, maximální 30° C.

Větší škody tato houba nepůsobí a zvláštní ochrana proti ní se v praxi nepoužívá.

Antraknóza tabáku – *Colletotrichum tabacum* Böning
Fungi imperfecti, Melanconiales

První zpráva o této chorobě pochází z r. 1922 od Averna-Sacca z Brazílie a o několik let později ji popsal Böning (1929) v Německu, kde způsobovala škodlivou skvrnitost listů. Asi ve stejné době je o ní zpráva z Japonska (Takimoto 1934), z USA (Johnson a Valleau 1935). V Severní Karolíně se choroba od r. 1951 tak rozšířila, že tam ohrozila pěstování tabáku (Nusbaum 1951). Dále byla zjištěna v Austrálii, na Tchaj-wanu, v Indii, Koreji a v Rhodesii. Houba má velký počet hostitelů, mezi nimi brambory (*Solanum tuberosum* L.), rajče (*S. lycopersicum* L.), papriku (*Capsicum annuum* L.), lilek vejcoplodý (*Solanum melongena* L.), okurku (*Cucumis sativus* L.), melouny (*Citrullus vulgaris* Schr.), jetel (*Trifolium* sp.), vojtěšku (*Medicago* sp.) aj.

Symptomy. Na listech se objevují zpočátku jen malé skvrnky jako špendlíková hlavička, světle zelené, vodnaté, značně prokláklé, které se později zvětšují až na 3 mm v průměru. Potom vysychají, zbarvují se šedobíle a jsou ovroubeny vodnatým vyvýšeným okrajem, který později hnědne. Starší skvrny jsou soustředně zónované s tmavohnědým středem. Na spodní straně listů bývají drobné listové nervy zhnědlé až zčernalé. Napadené listy se nakonec svrašťují a zkrucují, a je-li skvrn mnoho, odumírá celý list. Napadené mladé rostliny zakrňují nebo odumírají a v porostu vznikají holá místa až 1 m v průměru. Kromě popsaných listových skvrn mívají sazenice na hlavním listovém nervu a na řapíku rakovinné skvrny asi 1,25 cm dlouhé, vodnaté, později červenohnědé, vpadlé. Podobné skvrny se objevují později i na stoncích, které se v těch místech snadno lámou, na květenstvích i semenných tobolkách. Na těchto skvrnách jsou již při malém zvětšení patrné masy růžových spor a černé sety (Lucas 1958).

Parazit. V acervulech, tvořících se z mycelia hned pod pokožkou, vznikají na krátkých konidioforech hyalinní, jednobuněčné, $8-18 \times 2-6$ μ velké konidie. Blízko středu konidií bývá jasné tělísko, podobající se vakuole. Konidie v mase jsou růžové. Na acervulech jsou hnědé sety velikosti 52–176 μ (Hopkins 1956).

Optimální teplota pro sporulaci houby je 24–28° C, nejpříznivější reakce půdní je pH 5–8,5. Ve skleníkovém prostředí je nejpříznivější teplota pro vývoj houby 18 až 32° C. Pro infekci je nutná vysoká relativní vlhkost, trvající aspoň 22 hodiny (Debbagh 1954). Rovněž Riley (1954) považuje za nejdůležitější faktor řídící rozšíření a vývoj houby vzdušnou vlhkost.

Choroba se přenáší infikovaným semenem a šíří se z pařeniště na pole nakaženými sazenicemi. Sekundárně se choroba šíří konidiemi přenášenými na tabákové rostliny deštěm a větrem. Houba přezimuje v půdě na zbytcích rostlin.

Ochrana. Vhodným opatřením je výměna zeminy v pařeništích, dezinfekce pařenišť a moření tabákového semene rtuťnatými mořidly. Dále se nesmějí pěstovat paprika a rajčata v tabákových pařeništích, musí se odstraňovat a zneškodňovat zbytky napadených rostlin, hubit plevele v blízkosti pařenišť apod.

Černá hniloba tabákových kořenů — *Thielaviopsis basicola* (Berk. et Br.) Ferraris
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Je to velmi škodlivá choroba pařeništních rostlin a podrobně je popsána na str. 33 ve stati o padání klíčních rostlin. Na tomto místě se jí budeme zabývat jen na vyspělejších rostlinách, kde se omezuje na kořenový systém a na bázi stonků tabáku. Daří se jí v alkalických půdách za chladného a vlhkého počasí. Vyskytuje se ve všech světadílech.

Symptomy. Rostliny nestejnoměrně a opožděně rostou, jsou chlorotické, zakrsávají a vadnou, kořeny, zvláště kořen kůlový, černají a hnijí, rovněž hnijí i spodní části stonků. Choroba se šíří za vlhkého a chladného počasí, ustává však rychle, jakmile se oteplí, a rostliny začnou vyhánět nové kořínky. Další šíření choroby se zastaví, avšak ochořelé rostliny za teplých dnů rychleji vadnou, poněvadž přívod šťáv do listů je hnilobou kořenů víceméně omezen. Ochořelé rostliny předčasně rozkvétají, výnos mají nízký a jakost listů je špatná. Rozlišení od jiných podobných chorob je možné jen mikroskopicky (Lucas 1958).

Houba zůstává v půdě schopná infekce po delší dobu a její aktivita závisí na půdní teplotě. Stoupání teploty omezuje její vývoj a činí rostliny odolnějšími (Doran 1929, Jewett 1938).

Ochrana. Omezuje se z největší části jen na dezinfekci pařenišť. Jinak se doporučuje pěstovat odolnější odrůdy, zachovávat aspoň tříletý osevní postup, při střídání plodin nepoužívat červeného jetele, sóje a vojtěšky, hlavně však nepěstovat tabák na studených, vlhkých a alkalických půdách.

Alternariová skvrnitost tabáku — *Alternaria longipes* (Ell. et Ev.) Mason
Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Lucase (1958): *Macrosporium longipes* Ell. et Ev., *Alternaria brassicae* var. *tabaci* Preissecker, *Alternaria tabacina* (Ell. et Ev.) Hori.

Choroba byla poprvé popsána r. 1892 v Severní Karolíně Ellisem a Everhartem jako *A. longipes* n. sp. Je velmi rozšířena v USA, na Jávě, na Novém Zélandě, v Indii, na Tchaj-wanu, v Japonsku, v Njasku, v Tanganjice, v Ugandě a v Rhodesii, z evropských zemí v Holandsku, Rumunsku, Maďarsku, v SSSR, Itálii aj. (Lucas 1958). Vyskytuje se výhradně na tabáku (Tisdale a Watkins 1931).

Symptomy. První známky infekce jsou drobné, okrouhlé, vodnaté skvrnky na listech, které se postupně zvětšují nejvýše na 10 mm v průměru. Jejich střed odumírá a hnědne a nikdy nezesvětlí. Hranice mezi zdravým a ochořelým pletivem je za suché povětrnosti ostrá, za vlhkého a teplého počasí se tvoří kolem skvrn chlorotický pás pletiva. Dosáhnou-li skvrny velikosti 10 mm, splývají ve větší celky a listy se stávají bezcennými. Hnědá skvrnitost se objevuje nejprve na písečných listech a šíří se po stoncích vzhůru. Skvrny jsou protáhlé, vkleslé, tvoří se na stoncích a řapících a často opásají celý obvod stonku; houba však málokdy proniká až do kambia. Skvrny vznikají i na semenných tobolkách a nákaza se může šířit i semeny. Střed skvrn je porostlý konidiofory a konidie na nich vyrůstají za vlhkého počasí v dlouhých černých řetízcích, které jsou viditelné již pod slabou lupou (Tisdale a Watkins 1931, Riley 1949).

Parazit. Konidie jsou kyjovité až vejčité, septované příčně (1—3 septy) i podélně, později olivově hnědé, tvořící se buď jednotlivě, nebo v řetízcích. Mívají velmi různé tvary a velikosti (33—66 × 9—17 μ). Konidiový zoban měří 6—10 μ a celá konidie se zobanem až 100 μ. Konidiofory jsou rovněž olivově hnědé, kolénkovité, u sept zaškrcené a měří 25—70 × 3—6 μ. Jsou seskupeny v malých trsech a pronikají na povrch listů. Mycelium se značně mění podle prostředí, ve kterém se vyvíjejí (Lucas 1958).

Houba roste na bramborodextrózovém agaru nejlépe při pH 5—6,5 při 24—27° C; vzrůst ustává při 35° C; při klesající teplotě je růst minimální při 9° C. Teploty pro růst v přírodě jsou: minimální 20—22° C, střední 23—25° C a optimální 26° C. Nejvhodnější reakce živného substrátu pro růst a sporulaci houby je pH 5—7 (Tisdale a Wadkins 1931).

Houba přezimuje na tabákových stoncích a jiných hnijících zbytcích tabákových rostlin. Infekce nastává na jaře z přezimujících konidií, může však vznikat i z kontaminovaného semene. Během vegetace se konidie šíří větrem a deštěm, a dostanou-li se na listy, klíčí v jejich vodním filmu dříve než za hodinu 3—4 vlákny, která pronikají buď přímo pokožkou, nebo průduchy (Defluiter 1939). Mycelium roste v hostitelské rostlině interceluláně a intracelulárně. Inkubační doba je 3—7 dní, kdy napadené buňky začínají odumírat (Lucas 1958). Teplé a vlhké počasí je příznivé pro vývoj choroby.

Škodlivost. *Alternaria longipes* se považuje za slabého parazita, který napadá zralá pletiva. Napadá zvláště rostliny zakrslé a oslabené suchem, jinými chorobami, hmyzem, nevhodnou agrotechnikou apod. Přesto se někdy vyskytuje epidemicky, jako např. v letech 1926—27 v Maďarsku, kde způsobila velké ztráty zvláště na odrůdách Tiszai, Kapa a Debrezin (Gulyas 1930).

Ochrana. Doporučují se tato opatření: používat semene jen ze zcela zdravých kultur, popřípadě semeno mořit rtuťnatým mořidlem; zbytky tabákových rostlin z pařenišť a polí po sklizni co nejdříve odstraňovat; silně zamořené pozemky neosazovat tabákem. Fungicidy se dosud neosvědčovaly (Lucas 1958).

Cerkosporová skvrnitost tabákových listů – *Cercospora nicotianae* Ell. et Ev.

Fungi imperfecti, Hyphomycetes

Syn. podle Chuppa (1953): *Cercospora raciborski* Sacc. et Sydow.

Tato choroba se vyskytuje nejvíce v tropech mezi 35° severní a 35° jižní šířky, v krajích, kde se tabák nejvíce pěstuje. V těchto krajích se choroba nazývá Frog eye - žabí oko, pro určitou podobnost listových skvrnek s žabím očkem.

Hostiteli houby jsou *Nicotiana tabacum L.* a *N. repanda* Willd.

Symptomy. Na listech se tvoří skvrny 0,2—1,5 cm velké, tříslově hnědé nebo špinavě šedé s tmavším okrajem a pergamenovitým světlejším středem. Bývají soustředně zónované. Na skvrnách jsou ve středu malé černé tečky, skládající se ze shluků nízkých konidioforů, z nichž na krátkých stopečkách vyrůstají konidie. Skvrny se vyskytují většinou jen na spodních starších listech, které jsou náchylnější než listy mladé, na nichž se skvrny tvoří většinou jen za vlhkého počasí. Krátce před sklizní tabáku se na horních listech objevují velké nekrotické skvrny a listy bývají zničeny, nejsou-li včas sklizeny (Chupp 1953).

Cerkosporovou skvrnitost bývá někdy velmi nesnadno makroskopicky rozeznat od jiných podobných skvrnitostí, které se mohou vyskytovat současně na týchž listech.

Cerkospoře se také přičítá tzv. zelená skvrnitost listů, která se objevuje na fermentovaném tabáku. Tyto skvrny mívají různý tvar a velikost, 0,25 až 1,25 cm, pletivo na nich je tuhé, lámavé a listy bývají jimi velmi znehodnoceny. Jiní autoři však považují za příčinu této skvrnitosti virovou mozaiku a jiné mykózy nebo závady při fermentaci. Tyto skvrny někdy po delší fermentaci a uskladnění tabáku opět mizejí (Lucas 1958).

Parazit. Konidie jsou 35—150 × 3—4 μ, někdy 5 × 300 μ velké, štíhlé, rovné nebo různě zahnuté, nezřetelně mnohopřihrádkované, hyalinní, na bázi uťaté, na vrcholu poloostré až ostré. Tvoří se na konidioforech rozměrů 20—600 × 4—5 μ, hnědých, přihrádkovaných, kolénkovitých, málo rozvětvených. Vznikají ve shlucích ze stromatických buněk po 2—7, ale i v hustších svazcích (Chupp 1953).

Houba nejlépe sporuluje při 27° C, když se pěstuje ve tmě na agaru s extraktem ze zelených tabákových listů. Minimální teplota je pro ni 7° C a maximální 34° C. Různé živné prostředí značně mění velikost a tvar kultury (Diachum a Valleau 1941).

Houba přezimuje na zbytcích tabákových rostlin a na jaře její konidie bývají přeneseny větrem a vodou na listy tabáku nebo se nákaza dostává na pole s nakaženými sazenicemi. Za příznivých podmínek se choroba projevuje za 8—10 dní, při nízké teplotě za 3—4 týdny.

Ochrana. Zbytky rostlin po sklizni je nutno odstraňovat, pařeniště dezinfikovat, upravit osevní postup. Osvědčily se postřiky za vegetace Ziramem (dimethyldithyokarbamát zinečnatý). Antibiotické fungicidy jsou dosud ve stadiu zkoušení. Kultury se nemají přehnojovat dusíkem. Listy se mají sklízet dříve, než jsou příliš zralé.

Parazitní phanerogamy na tabáku, které se vyskytují v Evropě

1a) Pod květem je pouze po jednom listenu, listence chybějí. Zárazy ze sekce **Osproleon** Wallr., z nichž parazituje na tabáku pouze **Orobanche cumana** Wallr.

b) Pod květy je vedle jednoho listenu ještě dvojice listenců. Zárazy ze sekce **Trionychon** Wallr. **2.**

2a) Koruny jen 10—15 (—17) mm dlouhé. Lodyhy obvykle větvené.

Orobanche ramosa L.

b) Koruny vždy delší než 17 mm. Lodyhy nevětvené nebo chudě větvené **3.**

3a) Koruny 17—22 (—24) mm dlouhé.

Orobanche mutelii F. Schultz.

b) Koruny 25—35 mm dlouhé.

Orobanche aegyptiaca Pers.

Záraza větevnatá — *Orobanche ramosa* L.
Telomophyta, Dicotyledonae, Orobanchaceae

Synonyma, údaje o hostitelských rostlinách a o světovém rozšíření viz II. díl, str. 579.

V Československu se tato záraza s jistotou vyskytuje jako parazit konopí, a to v Čechách, na Moravě i na Slovensku (II. díl, str. 579), a jako parazit slunečnice na Moravě (Otruba 1928) a na Slovensku (II. díl, str. 579). V současné době je však nejrozšířenější v kulturách tabáku (*Nicotiana* sp. div.) a rajčat (*Solanum lycopersicum* L.) na Slovensku, a to především v jihoslovenských nížinách; výskyt zárazy zde souvisí s jejím hojným výskytem v maďarských nížinách — Podunajské a Potiské (Álföld) (Terpó 1953). Výjimečně ji u nás sbíral Domin též na kukuřičném poli u Prahy (Domin et al. ms). Na kukuřici (*Zea mays* L.) sbíralo tuto zárazu již více botaniků v Rakousku a v Maďarsku (např. Bayer 1857); Beck (1930) sice pochybuje o správnosti těchto údajů, ale poněvadž jsou již mnohonásobně ověřeny, je nutno tento velmi vzácný výskyt zárazy na kukuřici připustit. Na tabáku jsou první sběry této zárazy v ČSSR známy již ze 70. let minulého století, a to od Hurbanova na jižním Slovensku (Schiller 1865), a jak potvrdil Cejp na základě své návštěvy na jižním Slovensku r. 1953, je výskyt této zárazy právě v okolí Hurbanova — Sesíleše dosud na tabákových polích nejhojnější. Z druhů tabáku jsou kromě tabáku virginského (*Nicotiana tabacum* L.) zvláště napadány tabák selský (*N. rustica* L.) (Popova 1929), *N. latissima* Mill. a *N. glauca* Grah. (Beck 1930).

Symptomy. Tabákové rostliny, na nichž cizopasí záraza větevnatá, jsou obvykle trochu opožděné v ontogenetickém vývoji a zakrnělé ve vzrůstu, a to tím více, čím dříve se na nich záraza objevila. Listy tabáku

280. *Orobanche ramosa* na tabáku.

Foto Vielwerth.

jsou drobnější a tenčí. Na kořenech tabáku jsou vyvinuty hlízkovité nádorky (= prokaulomové hlízy).

Orobanche ramosa L. je jednoletá parazitní rostlina bez zeleně listové. Svou životní formou patří mezi terofyty. V půdě vytváří prokaulomová vlákna na styku s rostlinou vytvářející haustoria a hlízovité nadměniny na kořínčích hostitelské rostliny. Z pupenů prokaulomové hlízy teprve vyrůstá žlutavá, obvykle větvená lodyha (5) 10 až 25 (40) cm vysoká, krátce žláznatě chlupatá, naspodu trochu ztlustlá. Místo listů na ní vyrůstají ve spirále šupiny. Poněvadž jsou květní stopky zcela kratičké, můžeme říci, že květenství je klas. Na rozdíl od příbuzného druhu s nevětvenou lodyhou a s hustým klasem *Orobanche nana* N o ë, který však roste jen v zemích podél Středozemního moře, je u *O. ramosa* L. klas řídký, s oddálenými jednotlivými květy. Pod květy je vždy po jednom šupinovitém listenu a na kratičké stopce po dvou listencích. Květy jsou obojaké, souměrné, kalich je srostlý, zvonkovitý, čtyřzubý. Koruna je srostlá, dvoupyská, srostlá z 5 plátků, s dlouhou bledou trubkou, 10—15 (17) mm dlouhá, barvy světle modrofialové. 4 dvoumocné tyčinky mají na prašnících štětičku trichomů nebo jsou tam lysé. Nitky tyčinek jsou též naspodu chlupaté, a to zejména v místě, kde srůstají s korunní trubkou. Pátá tyčinka v mediáně abortovala. Jednopouzdrý svrchní semeník je srostlý ze dvou plodolistů stojících v mediáně. Placentace vajíček je nástěnná (parietální). Květy opyluje hmyz. Spermatogenezi a oplození prostudovali u zárazy větevnaté zejména F i n n a R u d e n k o (1930) a P e r s i d s k i j (1926). V této fázi ontogenetického vývoje nedochází vlivem parazitismu k žádným význačnějším odchylkám od autotrofních krytosemenných rostlin. Záraza kvete v červenci a srpnu. Podle autorových pozorování jsou květy této zárazy parazitující na konopí o něco menší než na rajčatech nebo na tabáku. V literatuře uváděný diakritický znak, totiž že prašníky této zárazy jsou na rozdíl od *Orobanche mutelii* F. S c h u l t z nebo jiných příbuzných druhů úplně lysé nebo jen s několika trichomy, se zdá být málo průkazný. Při studiu herbářového materiálu autor viděl u tohoto druhu často prašníky nejen s malým, ale i s větším počtem trichomů. Snad tyto znaky, které upomínají na *Orobanche mutelii,* zavdaly příčinu, proč je od r. 1926 uváděna z území ČSR na

tabáku kromě *O. ramosa* L. též *O. mutelii* F. Schultz. Spíše zde jde o záměnu s *O. ramosa* L. (viz odstavec o *O. mutelii*); přesto však bez taxonomické revize na bohatším materiálu, než byl ten, který měl autor k dispozici, není možno s konečnou platností tuto otázku dořešit. Tobolka, která se otvírá chlopněmi, obsahuje velké množství semen mikroskopických rozměrů: 260—390 × 190—300 μ, průměrně 319 × × 240 μ.

O společných biologických vlastnostech záraz viz stať o *Orobanche cumana* Wallr. (II. díl, str. 578). Biologické údaje se zejména v otázce klíčivosti semen této zárazy velice různí. Většinou se v literatuře uvádí dlouhá doba, po kterou si mohou podržet klíčivost [např. Köhler (1923) uvádí 13 let, Vielwerth (1937) také 13 let, Charitonov (1955) 10 let, Baxa a Škula (1949) 7 až 10 let, Čermák (1958) 10 let atd.]. Wehsarg (1954) a po něm Hron a Vodák (1959) se však naopak domnívají, že semena v půdě nezůstávají dlouho klíčivá.

Kribben (1951) sledoval závislost doby květu záraz na stupni ontogenetického vývoje hostitelské rostliny, nedošel však k průkazným výsledkům. Ulomená rostlina bez hlízovitých naduřenin není schopna dalšího růstu, z naduřenin však i po ulámání zárazových lodyh mohou vyrůst nové, květonosné lodyhy. Znamenskij (1928) sledoval vztah zárazy větevnaté k půdní reakci. Zjistil, že nejlépe jejímu vývoji vyhovují podmínky půd mírně kyselých až neutrálních. Při nízkých hodnotách pH se vyskytuje na tabákovém poli slaběji, při vysokých hodnotách (pH 8—8,5) se objevily jen ojedinělé rostliny zárazy nebo tam záraza chyběla vůbec. Optimální hodnoty pH pro klíčení semen zárazy větevnaté jsou uváděny poměrně nízké, a to pH 5,3—5,8 a teplota, při níž *O. ramosa* L. klíčí, se pohybuje v rozmezí 15—25° C (Čermák 1958); při teplotě 30° C prý již ke klíčení nedochází.

Škodlivost. *Orobanche ramosa* L. je kromě konopí velkým škůdcem zejména tabáku a rajčat nejen v zemích původního rozšíření, ale i tam, kam byla zavlečena, jako je tomu v Kalifornii a jinde v Severní Americe (Anonymus 1955, Beck 1930). Největší škody však působí tato záraza ve Středomoří a v jižní polovině Evropy. V našich zemích dosti škodí na jižním Slovensku; škody v Čechách a na Moravě jsou nepatrné; také v Německu vystupuje jako škodlivý činitel jen na jihu (Dobbek 1957). Zárazou napadený tabák má menší, předčasně žloutnoucí a hnědnoucí listy, které po vysušení postrádají lesk, hygroskopičnost a elasticitu, takže poskytují méněcenný, snadno drobivý produkt nepatrné ceny (Baxa a Škula 1949).

Ochrana. Tato záraza patří mezi karanténní plevele II. třídy v Sovětském svazu a také u nás mají být zárazy pojaty do novelizovaného vládního nařízení č. 8/1951 Sb. jako karanténní plevele (doslov Z. Kropáče ke knize Hron a Vodák 1959). Je nutno čistit osivo, zejména dovážené z ciziny nebo pocházející z území, kde jsou zárazy rozšířeny na tabáku. Mechanické čištění se zcela osvědčilo. Moření semen horkou vodou nebo modrou skalicí je nákladnější. Je nutno střídat plodiny. Moldavská zelinářská výzkumná stanice doporučuje podle Charitonova (1955) vřadit do osevních postupů kulturu rýže. Proti záraze je při jejím výskytu nejdůležitější mechanický boj. Je nutno, nejlépe za suchého počasí, vytrhávat celé zárazy i s bazální naduřeninou nejpozději do doby květu. Zbytky záraz v půdě po ulámání lodyh je dobré posypat ohnicovým kainitem, dobytčí

solí, dusíkatým vápnem nebo polít 5% roztokem zelené skalice. Po sklizni je nutno podmítat, aby se na zbytcích zárazových rostlin nemohla utvořit semena; na podzim je nutno pole hluboko zorat pluhem s předradličkou, aby se dostala semena zárazy, která přece jen vypadala, co nejhlouběji do půdy (Hron a Vodák 1959, Znamenskij 1928).

Dále možno doporučit pro území, kde se záraza často vyskytuje, boj pomocí provokačních výsevů rostlin, které přivádějí semena zárazy ke klíčení, aniž jsou jí přitom napadány. Nejvíce se doporučuje sít na zamořené pole kukuřici nebo některé pícniny, které buď nejsou zárazou vůbec napadány, nebo jen velice slabě, a tuto kulturu včas posekat, jestliže se záraza objeví (Novopokrovskij a Cvelev 1958).

V SSSR se doporučuje sít tabák později, a to až v době, kdy půdní vlhkost není vyšší než 30—45 % (Gruševyj podle Vodáka a Hrona 1959); tomu však spíše odporují jiné práce z podmínek ještě suššího klimatu Kirgizské SSR a ze Střední Asie, které totiž uvádějí, že semena zárazy klíčí v těchto suchých podmínkách po celé léto až do podzimu (Charitonov 1955). Pro podnebí našeho území nepřichází tento způsob boje vůbec v úvahu. Obvykle se v literatuře naopak doporučuje raný výsev, aby tabákové rostliny byly v období, kdy se záraza začne objevovat, již značně vyspělé. Napadení zárazou v pozdější růstové fázi tabáku neohrožuje již výnosy tolik, jako když záraza napadne mladé rostliny.

O biologickém boji platí vše, co již bylo napsáno o boji proti *Orobanche cumana* Wallr. (viz II. díl, str. 578). Uváděnou fusariovou hnilobu podzemních částí, zejména hlízovitých naduřenin a haustorií zárazy větevnaté, doprovází napadení houbou *Thielaviopsis basicola* (Popova 1929).

Z herbicidů se v boji proti záraze větevnaté osvědčil methylbromid a přípravek Sosprasan (methoxyethylmerkurisilikát).

Záraza kumánská — *Orobanche cumana* Wallr.

V Československu byla zjištěna záraza kumánská pouze jako parazit na slunečnicích. V jiných zemích, především však v SSSR, napadá též jiné kulturní rostliny, a to zejména tabák (*Nicotiana tabacum* L.) a rajče (*Solanum lycopersicum* L.). I když škody působené zárazou kumánskou na těchto hostitelských rostlinách nejsou zatím příliš velké, patří kumánská záraza vzhledem ke škodám na slunečnici ke karanténním parazitům a z tohoto hlediska je také nutno chápat boj proti ní.

Záraza Mutelova — *Orobanche mutelii* F. Schultz

Syn.: *Phelipaea mutelii* (Schultz) Reuter, *P. ramosa* (L.) C. A. M. var. *mutelii* Boiss. ?, *P. macrantha* C. Koch.

Tento druh poprvé uvádí Kavina (1926) z území ČSSR (z jižního Slovenska), a to na tabáku. Zřejmě jen na základě tohoto pramene se pak o této záraze v naší literatuře ještě mnohokrát píše, ale vždy bez konkrétních údajů (Domin 1936, Vielwerth 1937, Dostál 1948—1950, 1954, 1958, Čermák 1958, Hron a Vodák 1959). Na tabáku z jižního Slovenska je známa *Orobanche ramosa* L., s níž byl nejspíše tento druh zaměněn (viz

staf o záraze větevnaté, str. 668. Ani v herbářích, ani v Dominově rukopisném materiálu k Flóře ČSSR autor nenašel doklad výskytu zárazy Mutelovy v ČSSR. *Orobanche mutelii* je eurymediterránní druh (od Azor až po Írán), který kromě tabáku napadá ještě rajče, (*Solanum lycopersicum* L.), hořčici bílou (*Sinapis alba* L.), vikev (*Vicia* sp.), jetel (*Trifolium* sp.) a planě rostoucí byliny z čeledí *Asteraceae, Viciaceae, Daucaceae* a *Brassicaceae*. Nejškodlivější je v kulturách tabáku (Preissecker 1906, 1910) v Dalmácii.

Z Rakouska ani z Maďarska není záraza Mutelova známa; roste jen ve velmi úzkém pruhu podél Středozemního moře od Španělska (k území ČSSR nejblíže v Istrii, Dalmácii, Černé Hoře, v jižním Srbsku) a podél Černého moře (Bulharsko, Krym, Kavkaz). Dokud nebude výskyt v ČSSR doložen, je nutno tento druh z květeny ČSSR vypustit.

* * *

Údaj zárazy menší (*Orobanche minor* Sm.) na tabáku v ČSSR je jistě mylný, neboť dosud nikdy nebyla na tomto hostiteli sbírána (Čermák 1958).

Orobanche aegyptiaca Pers. je druh mediterránně turonský (Eig Repert. spec. nov. Regni veget. Beih. 63, 2: 100, 1932), napadající kromě tabáku zejména tykvovité zeleniny, rajče, papriku, baklažán, brambory, zřídka brukvovité zeleniny, mrkev a slunečnici. Je značně rozšířen od Maroka přes jižní Itálii až po Střední Asii; v ČSSR nebyl zjištěn. V SSSR působí velké škody zejména na tabáku a na rajčatech (Charitonov 1955).

Zárazy Mutelova a egyptská se sice v Československu nevyskytují, avšak není vyloučena možnost jejich zavlečení se semenem tabáku. Je proto nutno pečlivě kontrolovat dovážené osivo.

Literatura

Adam D. B.: Blue mould of tobacco. On the morphology of the fungus and its nomenclature. J. Dept. Agric. Victoria 31: 412—416, 1933.

Allard H. A.: Mosaic disease of tobacco. US Dept. Agric. Bull. 40, 1914.

Allard H. A.: Distribution of the virus of the mosaic disease in capsules, filament, anthers and pistils of affected tobacco plants. J. agric. Res. 5: 251—256, 1915.

Allard H. A.: Some properties of the virus of the mosaic disease of tobacco. J. agric. Res. 6: 649—674, 1916.

Allard H. A.: Further studies of the mosaic disease of tobacco. J. agric. Res. 10: 615—632, 1917. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.

Aleksandrov L. A.: Tabačnaja pepelica (*Oidium tabaci* Thüm.) na južnom beregu Kryma v 1926 godu. Matěrialy po Mikol. i Fitopatol. 6: 58—66, Leningrad 1927. Podle: Rev. appl. Mycol. 7: 278, 1928.

Allington W. B.: Observations on the epidemiology of tobacco wildfire and blackfire. Phytopathology 31: 957—959, 1941.

Allington W. B.: Wildfire disease of soybeans. Phytopathology 35: 857—869, 1945.

Allington W. B., Weiling J. L. a *Laird E. F.:* Inhibition by high temperature of infection by tobacco mosaic virus. Phytopathology 45: 595—596, 1955.

Anderson P. J.: Studies on pole rot. Conn. Agr. Exp. Stat. Bul. 19: 517, 1948. Podle: Lucas 1958.

Angell H. R. a Hill A. V.: The longevity of the conidia of certain fungi (*Peronosporales*) under dry conditions. J. Australia Counc. Sci. a. industr. Res. 4/3: 178 až 181, 1931. Podle: Rev. appl. Mycol. 11: 198—199, 1932.

Angell H. R., Hill A. V. a Currie G. A.: Blue mould of tobacco: progress report of the studies on an insect. vector. J. Australia Counc. Sci. a. industr. Res. 3: 83 až 86, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 811—812, 1930.
Anonymus: Broomrape control on tomatoes. Calif. Farmer 203/9: 403, 1955. Podle: Refer. Ž. Biol. 1956/20: 1941.
Anonymus: 7th annual report of the Commonwealth scientific and industrial research organization for the year ending 30th June 1955. 185 p., Canberra 1955. Podle: Rev. appl. Mycol. 36: 379, 1957.
Apple J. L.: Variation and sexuality in *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae*. Thesis N. C. State Coll. 125, 1955. Podle: Lucas 1958.
Armstrong G. M. a Albert W. B.: Downy mildew of tobacco on pepper, tomato and eggplant. Phytopathology 23: 837— 839, 1933. Podle: Rev. appl. Mycol. 13: 191, 1934.
Armstrong G. M. a Sumner C. B.: Investigations on downy mildew of tobacco. Bull. S. C. agric. exp. Stat. 303: 1—23, 1935. Podle: Rev. appl. Mycol. 15: 119—120, 1936.
Averna - Sacca R.: Algumas das molestias cryptogamicas do tabacco (*Nicotiana tabacum*). Sao Paulo Bol. Agr., Ser. 23: 221—223, 1922. Podle: Lucas 1958.
Bancroft J. B. a Pound G. S.: Cumulative concentration of tobacco mosaic virus in tobacco and tomato at different temperatures. Virology 2: 29—43, 1956.
Baudyš E.: Hospodářská fytopatologie. Brno 1929.
Baudyš E.: Choroby a škůdci polních plodin a obrana proti nim. Brno 1949.
Bawden F. C.: The serological reaction of viruses causing tobacco necrosis. Brit. Journ. exp. Path. 22: 59—70, 1941. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Bawden F. C.: Plant viruses and virus diseases. 3. vyd. Waltham, Mass., USA, 1950.
Bawden F. C. a Kassanis B.: Some properties of tobacco etch virus. Ann. appl. Biol. 28: 107—118, 1941.
Bawden F. C. a Kassanis B.: Primula obconica, a carrier of tobacco necrosis viruses. Ann. appl. Biol. 34: 127—135, 1947.
Bawden F. C. a Kassanis B.: Serologicaly related strains of potato virus Y that ere not mutually antagonistic in plants. Ann. appl. Biol. 32: 402—410, 1951.
Bawden F. C. a Pirie N. W.: Further studies on the purfication and properties of a virus causing tobacco necrosis. Brit. Journ. exp. Path. 26: 277—285, 1945. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Bawden F. C. a Pirie N. W.: Some effects of freezing in the leaf and of citrate in vitro, in the infecitivity of a tobacco necrosis virus. J. gener. Microbiol. 4: 482 až 492, 1950.
Bawden F. C. a van der Want J. P. H.: Bean stipple-streak caused by a tobacco necrosis virus. Tijdschr. PlZiekt. 55: 142—150. 1949.
Baxa F. a Škula: Záraza na tabáku a boj proti nej. Slov. Pôdohosp. 4: 207—208, 1949.
Bayer J.: Über das Vorkommen der *Orobanche ramosa*. Lotos, 7: 194—195, Praha 1857.
Beach W. S.: Tobacco wildfire control in Pennsylvania. Phytopathology 25: 6, 1935.
Beck G.: Orobanchaceae. In: Engler's Pflanzenreich 4/261: 1—348, 1930.
Bednár V.: Fermentácia stolburových tabakov. In: Stolbur a príbuzné vírusové bezsemennosti rastlín (sborník): 219—222, Bratislava 1958.
Behrens J.: Die Mauche des Tabaks. In: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Tabakpflanze. Landw. Versuchsstat. 52: 442, 1899.
Beijerinck N. W.: Über ein Contagium vivum fluidum als Ursache der Fleckenkrankheit der Tabakblätter. Centralbl. Bakt. (II) 5: 27, 1899.
Bennett C. W.: Studies of dodder transmission of plant viruses. Phytopathology 34: 905—932, 1944.
Bercks R.: Virusgehalt von Tabakpflanzen bei Mischinfektionen durch Kartoffel-X- und Y-virus. Sep. ex: Proc. second Conf. Potato Virus Dis. Lisse - Wageningen, June 1954: 107—110, Wageningen 1955.
Bergey's Manual of determinative bacteriology, London 1948.
Berkeley G. H.: Tobacco diseases in Canada. Plant disease reptr. 21: 112, 1937. Podle: Stapp 1956.
Berkeley G. H. a Madden G. O.: Transmission of streak and mosaic diseases of tomato trough seed. Sci. Agric. 13: 445—457, 1933. Podle: Smith 1957.
Bevley W. F.: 15th Ann. Rep. Exp. Res. Stat. Cheshunt: 32, 1930. Podle: Smith 1957.
Blattný C.: Alke-kmen viru obyčejné tabákové mosaiky (VTM 1). Sborník prác o tabaku, SAV Bratislava: 23[illegible]—263, 1955.
Blattný C.: Poznámky k interferenci kmenů viru mosaiky tabáku. Československen ká biologie 5: 344—352, 1956a.
Blattný C.: Virologie. Přednášky na biologické fakultě KU v Praze, 1956b.

Brandes J.: Über das Aussehen und die Verteilung des Tabakmosaikvirus im Blattgewebe, Phytopath. Z. 26: 93—106, 1956.
Braun A. C.: A comparative study of *Bacterium tabacum* Wolf et Foster and *Bacterium angulatum* Fromme et Murray. Phytopathology 27: 283—304, 1937.
Brčák J.: K poznání kontaminativního přenosu viru mosaiky tabáku hmyzem s kousacím ústním ústrojím. Acta Soc. entom. Čechosloveniae (52): 107—112, 1955.
Brčák J.: Änderungen der Infektiosität des Tabakmosaikvirus während der Passage durch den Darm von *Barathra brassicae* (L.) Phytopath. Z. 30: 415—428, 1957.
Brčák J.: Útlum reprodukce *Nicotiana virus 1 C* v tabáku účinkem thiouracilu. Preslia 30: 365—366, 1958.
Brčák J.: Otnošenije nasekomych k virusu tabačnoj mosaiki. Voprosy virusologii 4: 171—176, 1959.
Brčák J. a Limberk J.: Změny reakce tabáku na infekci *Nicotiana virus 1*, vyvolané roubovou symbiosou *Nicotiana tabacum L.* a *N. glutinosa* L. Československá biologie 7: 382—388, 1958.
Breda de Haan van: Bibitziekte in de Delitabak, veroorzaakt door *Phytophthora nicotianae.* Lands Planten tuin Med. 15: 1—107, 1896. Podle: Lucas 1958.
Brittlebank C. C.: Maladies de la tomate dans l'état de Victoria. Journ. Dept. Agr., og Victoria. Australia. 18: 413—416, 1920. Podle: Stapp 1956.
Bordeleau R. A.: A few remarks regarding the eradication of the disease known as wild fire in the tobacco plantations in the Yamaska Valley. Quebec Soc. Prot. plants, Ann. Rept. 23: 173, 1930. Podle: Stapp 1956.
Boswell V. R., Doolittle S. P. a Pultz L. M.: Pepper production, disease and insect control. Farmer's Bull. US Dept. Agric. Washington No 2051: 1—30, 1952. Podle: Rev. appl. Mycol. 34: 126, 1955.
Bouriquet G.: Les maladies du tabac à Madagaskar. Ann. Cryptog. Exot. 7: 97—112, 1934. Podle: Stapp 1956.
Böning K.: Brennfleckenkrankheit des Tabaks. Prakt. Blät. Pflanzensch. 2: 36—40, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 1929.
Böning K.: Die Wildfeuerkrankheit des Tabaks. Flugblätter zur Förderung des Pflanzenbaus- u. schutzes 55: 5, 1929.
Böning K.: Beiträge zur Kenntnis des parasitischen Verhaltens von *Pseud. tabaci* Wolf et Foster, des „Wildfeuer" — Erregers, am Tabak. Zeitschr. Parasitenkd. 2: 645—755, 1930.
Böning K.: Zur Ätiologie der Streifen- um Kräuselkrankheit des Tabaks. Z. Parasitenkunde 3: 103—141, 1931.
Clara F. M.: A comparative study of the greenfluorescent bacterial plant pathogens. Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Mem. 159: 36, 1934. Podle: Stapp 1956.
Clayton E. E.: Toxin produced by *Bacterium tabacum* and its relation to host range. J. Agr. Res. 48: 411—426. 1934. Podle: Lucas 1958.
Clayton E. E.: Resistence of tobacco to blue mold (*Peronospora tabacina*). J. agric. Res. 70: 79—87, Washington 1945.
Clayton E. E.: Control of tobacco diseases through resistance. Phytopathology 43: 239—244, 1953.
Clayton E. E. a *Gaines J. G.:* Temperature in relation to development and control of blue mold of tobacco. J. agric. Res. 71: 170—182, 1945.
Clayton E. E. a *Stevenson J. A.:* Nomenclature of the tobacco downy mildew fungus. Phytopathology 25: 516—521, 1935.
Clayton E. E., Smith aj.: Fungicidal tests on blue mold of tobacco. J. agric. Res. 66: 261—276, 1943.
Clayton E. E. a *Stevenson J. A.: Peronospora tabacina* A d a m, the organism causing blue mold (downy mildew) disease of tobacco. Phytopathology 33: 101—113, 1943.
Clinton G. P. et McCormick F. A.: Wildfire tobacco in Connecticut. Connect. Agr. Exp. Stat. Bull. 239: 365—423, 1922. Podle: Stapp 1956.
Cochran G. W. a Chidester J. L.: Infectious nucleis acid in plants with tobacco mosaic. Virology 4: 390—391, 1957.
Commoner B., Lippincott J. A., Shearer G. B., Richman E. E. a *Wu H.:* Reconstitution of tobacco mosaic virus components. Nature 178: 767—771, 1956.
Conan G. H.: The wildfire disease of tobacco in Wisconsin. Wisconsin Dept. Agric. Bull. 52: 58—66, 1922. Podle: Stapp 1956.
Costa A. S., de Silva D. M., Duffus J. E.: Plant virus transmission by a leaf-miner fly. Virology 5: 145—149, 1958.

Cruickshank I. A. M. a *Müller K. O.:* Water relations and sporulation of *Peronospora tabacina* Adam. Nature 180: 44–45, London 1957.
Čelakovskij L.: Zárazy, rostlinné cizopasnice. Živa, Praha, 12. 190–192 a 229–231, 1864.
Čermák J.: O záraze na tabáku. Za vys. úrodu 6: 43–44, 1958.
Čermák J.: Stolbur tabáku. In: Stolbur a príbuzné vírusové bezsemennosti rastlín (sborník): 215–218, Bratislava 1958.
Da Maia R. M. et *de Oliveira M.:* Doenca da batateira causada por uma variedade de do *Bacterium solanacearum* E. F. Smith. Agron. Lusitana. 7: 195–205, 1945. Podle: Stapp 1956.
Darnell-Smith G. P.: Infection experiments with spores of blue mould disease of tobacco. Agric. Gaz. New South Wales 40: 407–408, 1929. Podle: Rev. appl. Mycol. 9: 3, 1930.
Dekenbach K. N. et *Koreněv M. S.:* Matérialy dlja izučenija mučnistoj rosy specialnych kultur Kryma. Bolezni Rast. 16: 155–160, 1927.
Debbagh K. A.: Tobacco anthracnose. Thesis. N. C. State Col. 54, 1954. Podle: Lucas 1958.
Defluiter H. J.: Proeven en waarnemingen in verband met de bestrijding van het bruinvlek *Alternaria longipes* (Ell. et Ev.) Mason. Besoeki Proefsta. Med. 65: 1–40, 1939. Podle: Rev. appl. Mycol. 1940.
Dekenbach K. N.: O mučnistorosjanych gribach, parazitirujuščich na tykvennych i tabake na južnom beregu Kryma. Bolezni Rast. Leningrad. 13: 98–102, 1934.
Desjardins P. R., Latterell R. L., Mitchell J. E.: Seed transmission of tobacco ring-spot virus in Lincoln variety of soybean. Phytopath. 44: 86, 1954.
Diachum S. et *Valleau N. D.:* Conidial production in culture by *Cercospora nicotianae.* Phytopathology 31: 97–98, 1941.
Dickson J. G.: Diseases of field crops. New York, London 1947.
Dobbek R.: Ein Beitrag zum Auftreten von Orobanchen auf landwirtschaftlichen Kulturpflanzen in Deutschland. Nachr. - Bl. dtsch. Pfl. - Schutzdienst, Berlin, 37 (11 ser. n.): 41–50, 1957.
Doidge E. M.: Potato diseases. Speciality Press. of S. A. Ltd. Johannesburg, 1920. Podle: Stapp 1956.
Domin K.: Plantarum Čechoslovakiae enumeratio. Preslia, Praha, 14–15 (1934–1936): 1–305, 1936 (na titul. listu chybně 1935).
Domin K. et al.: Rukopisný materiál ke Květeně Československa. Depon. Zákl. knihovna ČSAV Praha.
Doolittle S. P. a *Beecher F. S.:* Seed transmission of tomato mosaic following the planting of freshly extracted seed. Phytopathology 27: 800–801, 1937.
Doran W. L.: Effects of soil temperature and reaction on growth of tobacco infected and uninfected with black root rot. Jour. Agric. Research.: 39: 853–872, 1929. Podle: Dickson 1947.
Dostál J. et al.: Květena ČSR. I–II. Praha 1948–1950.
Dostál J.: Klíč k úplné květeně ČSR. Ed. 1. 1954, ed. 2. 1958.
Drayton F. L.: A summary of the prevalence of plant diseases in the Dominion of Canada 1920–1924. Canada Dept. Agr. Div. Bot. Bull. 71: 1–61, 1926. Podle: Stapp 1956.
Ducomet V.: L'Oidium du tabac (*Erysiphe cichoracearum*) en Turquie. Rev. Pathol. véget. et Entom. agric., Paris 15/10: 288, 1928.
Ducomet V. et *Foëx E.:* Quelques maladies des plantes cultivées en 1931–1932. Rev. Path. Veg. Ent. Agric. 20: 55–66, 1933. Podle: Stapp 1956.
Ellis J. B. et *Everhart B. M.:* New species of fungi. J. Mycol. 7: 130–135, 1892. Podle: Lucas 1958.
Ellis J. B. et *Everhart B. M.:* New species of North American fungi. Phila. Acad. Nat. Sci. Proc. 45: 157, 1893. Podle: Lucas 1958.
Epps W. M., Patterson J. C., Freeman I. E.: Physiology and parasitism of *Sclerotium rolfsii.* Phytopathology 41: 245–256, 1951.
Eristavi E. M. et *Modvintzeff A. J.:* (A brief survey of plant diseases in Apkhasia in 1929). Publications Agr. Exp. Stat. of Abkhasia, Sukhum 41: 20, 1930. Podle: Stapp 1956.
Evans J. B. P.: Tobacco wildfire. Journ. Dept. Agr. Union S. A. 4: 37, 1922. Podle: Stapp 1956.
Exner B.: Comparative studies of four *Rhizoctonias occurring* in Louisiana. Mycologia 45: 698–719, 1953. Podle: Lucas 1958.

Fawcet H. S. et *Klotz L. J.:* Procedure for inducing the production of the sporangial and swarm stages in certain species of *Phytophthora.* Phytopathology 24: 693 a 694, 1934.
Finn W. a *Rudenko T.:* Spermatogenesis und Befrüchtung bei einigen *Orobanchaceae.* Izv. kiev. bot. Sada fasc. 11: 69—82, 1930.
Foltýn O.: Peronospóra tabaku, nová choroba v ČSSR. TIS, Ochrana rastlín, techn. inform. služba chem. závodov J. Dimitrova 3/4: 18—19, 1960.
Fraenkel - Conrat H.: The role of the nucleic acid in the reconstution of active tobacco mosaic virus. J. Amer. Chem. Soc. 78: 882—883, 1956.
Fraenkel - Conrat H. a *Singer B.:* Virus reconstitution II. Combination of protein and nucleic acid from different strains. Biochim. Biophys. Acta 24: 54—548, 1957.
Fraenkel - Conrat H. a *Willams R. C.:* Reconstitution of active tobacco mosaic virus from its inactive protein and nucleic acid components. Proc. Natl. Acad. Sci. US 41: 690—698, 1955.
Freeman H. et *Paddick R. G.:* Angular leaf spot of tobacco in Victoria Journ. Agric. Victoria 53: 74—78, 1955. Podle: Stapp 1956.
Fromme F. D.: Wildfire and angular spot. Rhodesia Agr. Journ. 18: 411—414, 1921. Podle: Stapp 1956.
Fulton R. W.: Variants of the tobacco necrosis virus in Wisconsin. Phytopath. 40: 298—305, 1950.
Fulton R. W.: Bacteriophages attacking *Pseudomonas tabaci* and *P. angulatum* Phytopathology 40: 936—949, 1950.
Ganossis B.: Une maladie nouvelle aux plantations de tabac de Macédoine et de Thrace. Nea Fewudnia, 1920. Podle: Stapp 1956.
Ghimpu V.: Bolile si insectele dăunäture tutunului. Monitorul oficial si imprimeriile statúlúi. Imprimeria centrala Bucuresti, 1941. Podle: Lucas 1958.
Gierer A. a *Schramm G.:* Infectivity of ribonucleic acid from tobacco mosaic virus. Nature 177: 702—703, 1956a.
Gierer A. a *Schramm:* Die Infektiosität der Nucleinsäure aus Tabakmosaikvirus. Z. Naturforsch. 11b: 138—142, 1956b.
Goldin M. I.: Virusnyje vkljućenija v rastitělnoj kletke. Moskva 1954.
Golovin P. N.: Monografičeskij obzor roda *Leveillula* Arnaud (mučnisto-rosjanye griby-sem. *Erysiphaceae*). Spor. Rast. 10 (= Tr. Bot. Inst. Akad. Nauk SSSR ser. 2,
Goot P. van der: Ziekten en plagen der cultuurwassen in Nederlandsch — Indie in 1934. Meded. Inst. Plant. Ziekt. Buitenz. 85: 94, 1935. Podle: Stapp 1956.
Goot P. van der: Overzicht der voornaamste ziekten van het aardappelgewas op Java. Inst. Voor. Plantenziekten Bull. 18: 37—39, 1924. Podle: Stapp 1956.
Grant T. J.: The host range and behavior of the ordinary tobacco mosaic virus. Phytopath. 24: 311—336, 1934.
Grosso J. J.: Control of tobacco blue mold by antibiotics. Plant Dis. Report. 38: 333, 1954. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 765, 1954.
Gruševoj S. E., K. H. Khudina I. P., Popova A. A.: (Thermal method for disinfecting tobacco and Indian tobacco seeds). The A. I. Mikoyan Pan-Soviet Sci. Res. Inst. Tob. and Ind. Tob. 141: 3—29, 1940. Podle: Stapp 1956.
Gulyas A.: Dohany level barnafoltossagat okozo gomba okulogyaja Kizélct. Kozlem. 33: 279—302, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 1931.
Hart R.: Electron-microscopic evidence for the localization of ribonucleic acid in the particles of tobacco mosaic virus. Proc. Natl. Acad. Sci. US 41: 261—264, 1955.
Hart R.: Morphological changes accompanying thermal denaturation of tobacco mosaic virus. Biochim. Biophys. Acta 20: 388—389, 1956.
Hart R. G. a *Smith J. D.:* Interaction of ribonucleotide polymers with tobacco mosaic virus protein to form virus-like particles. Nature 178: 730—740, 1956.
Heierle E.: Untersuchungen einer unter dem Namen „Rost" in der Schweiz stark verbreiteten Tabakkrankheit. Ber. Schweizer. Bot. Ges. 47: 363—368, 1937. Podle: Stapp 1956.
Heinze K.: Die Überträger pflanzlicher Viruskrankheiten. Mitt. Biol. Zentralanst. f. Land- u. Forstwirtsch., Berlin-Dahlem, Heft 71, 1951.
Henderson R. G.: Transmission of tobacco ring spot by seed of *Petunia.* Phytopath. 21: 225—229, 1931.
Henderson R. G.: Histological studies of infection and sporulation of *Peronospora tabacina* in tobacco seedelings. Phytopathology 27: 131, 1937.

Higgins B. B.: Physiology and parasitism of *Sclerotium rolfsii* Sacc. Phytopathology 17: 417–448, 1927.
Hirayama: Rep. Jap. Ass. Adv. Sci. 14: 150, 1939. Podle: Heinze 1951.
Hoggan I. A.: Studies of *Aphid transmission* of viruses. Journ. Bacter. 19: 21–22, 1930. Podle: Brčák 1955.
Hoggan I. A.: Transmissibility by aphids of the tobacco mosaic virus from different hosts. J. Agric. Res. 49: 1135–1142, 1934. Podle: Brčák 1955.
Holmes F. O.: Local lesions in tobacco mosaic. Bot. Gaz. 87: 39–55, 1929.
Holmes F. O.: Handbook of phytopathogenic viruses. Minneapolis 1939.
Holmes F. O.: Quantitative measurement of a strain of tobacco-etch virus. Phytopath. 32: 1058–1067, 1942.
Holmes F. O.: A comparison of the experimental host ranges of tobacco-etch and tobacco-mosaic viruses. Phytopath. 36: 643–659, 1946.
Hopkins J. C. F.: Preliminary experiments on the control of white mould of tobacco. Rhodesia agric. J. 25: 1342–1348, 1928. Podle: Rev. appl. Mycol. 8: 341, 1929.
Hopkins J. C. F.: On the nature of bacterial diseases of tobacco. Rhodesia Agr. Journ. 24: 129–134, 1927. Podle: Stapp 1956.
Hopkins J. C. F.: Tobacco diseases. Kew, Surrey 1956.
Horowitz B., Croll R. D. a *Bell T. C.: Nicotiana rustica* as an Australian field crop. J. Austr. Inst. agric. Sci. 14: 61–70, 1948.
Hron F. a *Vodák A.:* Polní plevele a boj proti nim. Praha 1959.
Hunger F. W. T.: Overzicht der Ziekten en Beschadigingen van het blad bij Deli Tabak. De Slijmziekte veroorzaakt door *Bac. solanacearum* Smith. Meded. Lands. Plantent. Batavia 47: 2–25, 1901. Podle: Stapp 1956.
Hyre R. A.: Aerial dissemination of the tobacco blue mold fungus. Plant. Dis. Report. 37: 447, 1953. Podle: Rev. appl. Mycol. 33: 120, 1954.
Charitonov V. N.: Borba s zarazichoj v ovoščnych sevooborotach. Sad i Ogorod, Moskva, 1955/8: 29–31, 1955.
Chapman G. H. et *Anderson P. I.:* Wildfire of tobacco in 1922. Connect. Agr. Exp. Stat. Tobacco Substat. Bull. 2: 6–38, 1923. Podle: Stapp 1956.
Charlan F.: Las viruleas y rúllas del Tabacco en la República Argentina. Min. Agr. Nac. (Buenos Aires) Secc. Prop. e Inform. Circ. 398: 1–4, 1925. Podle: Stapp 1956.
Chudyna I. P.: Virusnyje bolezni tabaka v SSSR. Krasnodar 1936. Podle: Suchov a Vovk 1949.
Chupp C.: Monograph of the fungus genus *Cercospora*. Ithaca, Cornel Univ. Press. 1953.
Ivanoff K. S.: Die im Sommer 1898 bei Petersburg (Russland) beobachteten Krankheiten. Zeitsch. Pflanzenkrankh. 10: 97, 1900.
Ivanovskij D. I.: O mozaičnoj bolezni tabaka (Über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze). Bull. Acad. imp. Sci. Stat. Petersbourg 35: 67–70, 1892. (Přetištěno v díle: D. I. Ivanovskij: Izbrannyje proizvedénija, Môskva 1953.)
Ivanovskij D. I.: Über die Mosaikkrankheit der Tabakspflanze. Z. PflKrankh. 13: 1–41, 1903.
Ivanovskij D. I.: O dvuch boleznjach tabaka. Z. sejsk. Chozj. i Lesovodstva No 3, 1892. (Přetištěno: Izv. Akad. Nauk SSSR, ser. biol. 1950/6: 30–41, 1950.)
Jačevskij A. A.: 1914. Podle: Suchov a Vovk 1949, p. 57, bez bližší citace.
Jankowska K. O.: O nowych dla Polski chorobach roślin uprawnych. Roczniki Nauk Rolniczych i Leśnych 21: 159–161, Poznaň 1929. Podle: Stapp 1956.
Janse J. M.: Nota over eene ziekte der tabak op Sumatra. Teysmannia 3 Batavia 653, 1892. Podle: Stapp 1956.
Jewett F. L.: Relation of soil temperature and nutrition to the resistance of tobacco to *Thielavia basicola*. Bot. Gaz. 100: 276–279. 1938. Podle: Dickson 1947.
Jenkins W. A.: Downy mildew of bright tobacco in Virginia during the 1943 plant bed season. Plant Dis. Report. 27: 227–228, 1943. Podle: Biol. Abstr. 18: No 1639, 1944.
Jevko V. E.: Vreditéli tabačnych plantacij. 1913. Podle. Dekenbach a Korenév 1927.
Jochems S. C. J.: Twee nieuwe wilde waardplanten van *Bacillus solanacearum* Sm. Deli Proefst. Medan Sumatra. 13: 8, 1932. Podle: Stapp 1956.
Johnson E. M.: Virus diseases of tobacco in Kentucky. Kentucky agric. Exp. Stat., Bull. 306, 1930. Podle: Smith 1957.
Johnson E. M. a *Ogden W. B.:* The overwintering of the tobacco mosaic virus. Wisconsin agric. Exp. Stat. Res., Bull. 76, 1929. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.

Johnson E. M. et Valleau W. D.: Blackleg of tobacco seedlings. Phytopath. 21: 973 až 978, 1931.
Johnson E. M. a Valleau W. D.: Mosaic from tobacco one to 52 years old. Kentucky agric. Exp. Stat., Bull. 361: 264—271, 1935.
Johnson E. M. et Valleau W. D.: Tobacco diseases in Kentucky. Plant Dis. Rep. 19: 144, 1935. Podle: Lucas 1958.
Johnson E. M. a Valleau W. D.: Infectivity of tobacco mosaic virus in liquids over 14 years old. Phytopath. 30: 697—698, 1940.
Johnson J.: The relation of air temperature to certain plant diseases. Phytopath. 11: 446—458, 1921.
Johnson J., Slagg C. M., Murwin H. F.: Host plants of *Bacterium tabacum.* Phytopath. 14: 175—180, 1924.
Johnson J.: Tobacco diseases and their control. US. Dept. Agr. Bul. 1256: 56, 1924. Podle: Stapp 1956.
Johnson J. et Murwin H. F.: Experiment on the control of wildfire of tobacco. Wis. agr. Exp. Stat. Bul. 62: 35, 1925. Podle: Lucas 1958.
Kaper J. M. a Steere R. L.: Infectivity of tobacco ringspot virus nucleic acid preparations. Virology 7: 127—139, 1959.
Kassanis B.: A necrotic disease of forced tulips caused by tobacco necrosis viruses. Ann. appl. Biol. 36: 14—17, 1949.
Kausche G. A., Pfankuch E. a Ruska H.: Die Sichtmachung von pflanzlichen Virus im Übermikroskop. Naturwiss. 27: 292—299, 1939.
Kavina K.: Botanika zemědělská. II. Botanika speciální. 3. Rostliny srostloplátečné a jednoděložné. Praha 1926. [Na titul. listu 1925, ale na obálce 1926 (zmínka o *Orobanche mutelii* p. 928)].
Kern H.: Über das Auftreten einer in Ungaren bisher nicht beobachteten Tabakkrankheit im J. 1926. Angew. Bot. 9: 451—458, 1927.
Khan S. A.: A new host of *Leveillula* (*Oidiopsis*) *taurica.* Biologia, Lahore, 5/1: 45, 1959. Podle: Rev. appl. Mycol. 39: 394, 1960.
Klebahn H.: Fortsetzung der experimentellen Untersuchungen über Alloiophyllie und Viruskrankheiten, Phytopath. Z. 4: 1—36, 1931.
Klinkowski M. a Schmelzer K.: Beiträge zur Kenntnis des Virus der Tabakrippenbräune. Phytopath. Z. 28: 285—306, 1957.
Klinkowski M.: Pflanzliche Virologie. Band II. Die Virosen des europäischen Raumes. Berlin 1958.
Klinkowski M. a *Schmiedeknecht M.:* Der falsche Mehltau des Tabaks, *Peronospora tabacina* A d a m, eine für Deutschland bisher unbekannte Tabakkrankheit. Nachr.-Bl. dtsch. PflSchutzDienst, Berlin, 14 (ser. n.): 61—74, 1960.
Knight C. A.: Chemical constitution of viruses. Adv. Virus Res. 2: 153—182, 1954.
Koenig P.: Über Tabakkrankheiten und Schädlinge. Angew. Bot. 19: 530—541, 1937.
Koenig P.: Die Entwicklung der Reichsanstalt f. Tabakforschung in Forchheim in Zwölf Jähriger Tätigkeit (1927—1938). Landw. Jahrb. 89: 651—668, 1940.
Koch L. W.: Control of the blue mould disease of tobacco. Dept. Agric. Washington Publ. No 716, Circ. No 171: 1—4, 1941.
Kostoff D.: Cytogenetic aspects for producing *Nicotiana tabacum* forms localizing tobacco mosaic virus. Phytopath. Z. 10: 578, 1937.
Kotte W.: Der Bacterienbrand des Tabaks, eine für Deutschland neue Pflanzenkrankheit. Dtsche Landw. Presse 54: 714—715, 1927.
Kotte W.: Die Aufgabe der Phytopathologie beim Aufbau der türkischen Landwirtschaft. Angew. Bot. 16: 187—201, 1934.
Kovachevsky I. C.: The Y-virosis of tobacco in Bulgaria. Bulg. Akad. Sofia 1950: 123—140, 1950. (Bulh. s angl. resumé.) Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Köhler E.: Orobanchaceae. In: Sorauer's Handbuch d. Pflanzenkrankheiten ed. 4, 3/2: 224—228, 1923.
Köhler E.: Die Bukettkrankheit, eine Viruskrankheit der Kartoffel. Phytopath. Z. 19: 284—294, 1952.
Köhler E.: Über ein in *Sonchus arvensis* (Ackergänsedistel) angetroffenes Virus. Jahresber. 1951 Biol. Bundesanstalt. Braunschweig: 34—35, 1952.
Köhler E.: Beitrag zum Prämunitätsproblem. Studien am Tabakmosaik. Phytopath. Z. 23: 323—327, 1955.
Köhler E., Klinkowski M.: Viruskrankheiten. In Sorauer P.: Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Berlin 1954.

Köhler E., Pánjan M.: Das Paratabakmosaikvirus der Tabakpflanze. Ber. dtsch. bot. Ges. 61: 175—180, 1943.
Kribben F. J.: Die Blütenbildung von *Orobanche* in Abhängigkeit von der Entwicklungsphase des Wirtes. Ber. dtsch. bot. Ges. 64 (1951). Podle: Dobbek 1957.
Kröber H. a *Bode O.:* Über die 1959 erstmalig in Deutschland aufgetretene *Peronospora*-Krankheit des Tabaks. Nachr.-Bl. dtsch. PflSchutzDienstes, Braunschweig, 12: 17—22, 1960.
Lautz W.: Resistance to black shank of 51 species of *Nicotiana* and of 13 interspecific hybrids. Plant. Dis. Rep. 41: 95—98, 1957. Podle: Lucas 1958.
Lebeděva O. P., Samotzvetova E. A., Beltjukova K. I.: (Bacterial „riabucha" of Indian tobacco and cigar tobacco and its causal agents.) A. I. Mikoyan Pan-Sovjet Sci. Res. Inst. Tob. and Indian Tob. Ind. Krasnodar, Publ. 126: 5—16, 1936. Podle: Stapp 1956.
Leefmans S.: Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Neederlandsch oost Indie in 1929. Meded. Inst. Plantenziekt. 79: 100, 1930. Podle: Stapp 1956.
Lucas G. B.: Diseases of tobacco, New York 1958.
Lucas G. B. a Person L. H.: Factors influencing oospore germination in *Peronospora tabacina.* Phytopathology 44: 332, 1954.
Mandryk M.: Host-pathogen relationship in tobacco plants with stems infected by *Peronospora tabacina* A d a m. Austr. J. agric. Res. 11: 16—26, 1960.
Manil P.: Une virose du tabac, non encore décrite en Belgique. C. R. Soc. biol. Paris 3—4: 185—186: 1945. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Marchal E.: Belgium; Short account of crop disease conditions in 1930. Internat. Bull. Plant. Protect. 5: 503, 1931. Podle: Stapp 1956.
Marchal P. et Foëx E.: Rapport phytopathologique pour les années 1926—1927. Ann. Serv. Épiphyt. 13: 414—415, 1927. Podle: Stapp 1956.
Marchal P. et Foëx E.: Rapport pour l'année 1928. Ann. Serv. Épiphyt. 14: 415—470, 1928. Podle: Stapp 1956.
Martin J. P.: Pathology. Rept. Hawaii Sug. Exp. Stat. 1941—1942: 23—36, 1943. Podle: Stapp 1956.
Matvejenko T. M.: Primeněnije DDT dlja borby s cikadkoj. Tabak 3: 50—51, 1951.
Mayer A.: Über die Mosaikkrankheit des Tabaks. Landw. Versuchstat. 32: 450—467, 1886. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
McGrath H. a *Miller P. R.:* Blue mold of tobacco. Plant Dis. Reptr. suppl. no. 250: 1—35, 1958.
Middleton J. T.: The taxonomy, host range and geographic distribution of the genus *Pythium.* Mem. of the Torrey Bot. Club. 20: 1—171, 1943.
Mokrá V.: Nová nebezpečná choroba zjištěná na *Primula obconica.* Ovocnářství a zelinářství 1959: 278—279, 1959.
Mokrá V.: Příspěvek k identifikaci virové nekrosy zjištěné na *Primula obconica* v ČSR. Sborník ČSAZV — Rost. výroba 6: 1175—1190, 1960.
Moore E. S.: Wildfire of tobacco in South Africa and control measures. Journ. Dept. Agric. S. Africa 9: 211, 1924. Podle: Stapp 1956.
Moore E. S.: Wildfire of tobacco. Studies on the overwintering, dissemination and control of wildfire. Union South Africa Dep. Agr. Sci. Bull. 54: 23, 1927. Podle: Lucas 1958.
Müller A. S.: Brasil: Preliminary list of diseases of plants in the state of Minas Geraes. Internat. Bull. Plant. Protect. 8: 193—198, 1934. Podle: Stapp 1956.
Nobrega N. R. a Silberschmidt K.: On a suspected variant of the potato virus Y which causes necrosis on tobacco plants. Arquivos Inst. biol., São Paulo 15: 307 až 330, 1944. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Novikova N. C.: Bacteriophage profylaxis against bacterial wildfire in makhorka tobacco. Microbiol. 7: 127—140, 1940. Podle: Lucas 1958.
Novopokrovskij I. V.: Zametki o zarazichach. Izv. donskogo Inst. selsk. Chozj. Melioracii, Novočerkassk, 9: 41—58, 1929.
Novopokrovskij I. V. a Cvelev N. N.: Sem. CXLVI. Zarazichovye — Orobanchaceae Lindl. In: Flora SSSR 23: 19—117, 1958.
Nusbaum C. J.: Occurrence of tobacco anthracnose in N. Carolina. Plant. Dis. Rep. 35: 276, 1951. Podle: Lucas 1958.
Nusbaum C. J.: Host-parasit relations of *Phytophthora parasitica* var. *nicotianae* in roots of resistant and susceptible tobacco varieties. Phytopathology 42: 286, 1952.

Obermeister N. P.: (Serological determination of *Bact. tabacum.*) Krasnodar Publ. 127: 35—47, 1936. Podle: Stapp 1956.
Otruba J.: Orobanche ramosa L. Čas. vlasten. Společ. mus. Olomouc, sect. natur., 40: 48, 1928.
Pateff P.: Wildfire, a new bacterial leaf spot disease on tobacco in Bulgaria. Rev. Inst. Rech. Agron. Bulg. 4: 101—112, 1928. Podle: Stapp 1956.
Paul H. L. a Bode O.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über Kartoffelviren. II. Vermessung der Teilchen von drei Stämmen des Rattle-virus. Phytopath. Z. 24: 341—351, 1955. (Sep.)
Persidskij D.: Do embriologii *Orobanche cumana* Wallr. i *O. ramosa* L. Visn. kiiv. bot. Sadu 4: 6—10. 1926.
Person L. H. a Lucas G. B.: Oospore germination in *Peronospora tabacina.* Phytopathology 43: 701—702, 1953.
Person L. H., Lucas G. B., Koch W. J.: A chytrid Attaking oospores of *Peronospora tabacina.* Pl. Dis. Reptr. 39: 887—888, 1955. Podle: McGrath a Miller 1958.
Peters L. et Schwartz M.: Krankheiten und Beschädigungen des Tabaks.-Mitt. kais. biol. Anst. Land- u. Forstwirtsch. Berlin fasc. 13: 47—49, 1912.
Pinckard J. A.: The mechanism of spore dispersal in *Peronospora tabacina* and certain other downy mildew fungi. Phytopathology 32: 505—511, 1942.
Pirie N. W.: The anatomy of tobacco mosaic virus. Advances Virus Res. 4: 159—190, New York 1957.
Pittman H. A.: An outbreak of „downy mildew" (so-called, „blue mould") of tobacco in Western Australia. J. Dept. Agric. Western Australia ser. 2, 7: 469—476, 1930. Podle: Rev. appl. Mycol. 10: 134, 1931.
Polák Z.: Inhibiční účinek slin na infekci virem tabákové mosaiky. Československá biologie 7: 362—366, 1958.
Popova A. A.: (The effect of fertilisers on the infection of Indian tobacco with wildfire and boomrape.) A. J. Mikoyan Pan-Soviet Scient. Res. Inst. Tob. Indian Rostow on Don, Publ. 141: 158—175, 1940. Podle: Stapp 1956.
Popova A. A.: O zabolevanijach tabaka *Nicotiana rustica* L. Bolezni Rast., Lenigrad, 18: 45—53, 1929.
Pound G. S. a Bancroft J. B.: Cumulative concentrations of tobacco mosaic virus in tobacco at differents photoperiods and light intensities. Virology 2: 44—56, 1956.
Preissecker K.: In Dalmatien und Galizien im Jahre 1905 (1909) aufgetretene Schädlinge, Krankheiten und anderweitige Beschädigungen des Tabaks. Fachl. Mitth. österr. Tabakregie 6: 139—140, Wien 1906, et 10: 51—55, 1910.
Price W. C.: Specifity of acquired immunity from tobacco ringspot disease. Phytopath. 26: 665—675, 1936.
Price W. C.: Studies on the virus of tobacco necrosis. Amer. J. Bot. 25: 603—612, 1938.
Price W. C.: Comparative host ranges of six plant viruses. Amer. J. Bot. 27: 530 až 541, 1940.
Quanjer H. M.: Bijtrage tot de kennis van de in Nederland voorkomende ziekten van tabac en van de tabaksteelt op kleigrond. Tijdschr. PlZiekt. 49: 37—51, 1943. Podle: Schmelzer 1957.
Ramirez R.: Plagas de la Agricultura en el Distrito Federal. Revista Agric. (Mexico) 5: 663, 1921. Podle: Stapp 1956.
Reinking O. A.: Diseases of economic plants in southern China. Philippine Agric. 8: 119, 132, 1919. Podle: Stapp 1956.
Riley E. A.: Anthracnose: a serious disease of tobacco nurseries in N. Rhodesia caused by *Colletotrichum tabacum* Böning. Trop. Agr. 31: 307—311, 1954. Podle: Lucas 1958.
Riley E. A.: Pathological and physiological studies on brown spot disease of tobacco caused by *Alternaria longipes* (Ell. et Ev.) Mason So. Rhodesia Dept. Agr. Mem. 3: 1—32, 1949. Podle: Lucas 1958.
Robbins W. J.: Thiamin and growth of species *Phytophthora.* Bul. Torrey Bot. Club 65: 267—276, 1938. Podle: Lucas 1958.
Rochow W. F. a Ross A. F.: Virology 1: 10—27, 1955.
Rolfs P. H.: Tomato blight. Fla. Agr. Exp. Stat. Bul. 18, 1892.
Rozendaal A. a van der Want J. P. H.: Over de identiteit van het ratelvirus van de tabac en het stengelbonttype bij de aardappel. Tijdschr. PlZiekt. 54: 113—133, 1948.
Rubio M.: Origin and composition of cell inclusions associated with certain tobacco and crucifer viruses. Phytopath. 46: 553—556, 1956.

Ryžkov V. L.: Fysiologie virů a imunita vůči virovým chorobám. Československá biologie 5: 138—146, 1956.
Salmon E. S.: A monograph of *Erysiphaceae.* — Mem. Torrey bot. Club 9: 1—292, 1900.
Samotzvetova E. A.: (Seeds as carriers of bacterial „rjabucha" infection.) Krasnodar Publ. 126: 51—56, 1936. Podle: Stapp 1956.
Săvulescu T.: Rumänien: Auftreten der „Wisconsin Blattfleckenkrankheit" des Tabaks. Int. Ans. Pflanzenschutz 3: 153—154, 1929.
Săvulescu T.: Contribution à la classification des bacteriacées phytopathogènes. Acad. Romana Ann. 22: 26, 1947. Podle: Lucas 1958.
Săvulescu T. et Radulescu I.: Une nouvelle maladie bactérienne des feuilles du tabac en Roumanie. Trav. Inst. Rech. Agron. Roumanie 52, 1929. Podle: Stapp 1956.
Saccardo P. A.: Syll. Fung. 3: 401—402, 1884. Podle: Lucas 1958.
Scaramuzzi G.: („Concentric wilt", an epidemic bacterial disease of tobacco.) Tobacco 53: 242—254, 1949. Podle Stapp 1956.
Shaw C. G.: *Peronospora tabacina* Adam in Washington state. Phytopathology 39: 675—676, 1949.
Sheffield F. M. L.: Preliminary studies in the electron microscope of some plant virus inclusion bodies. J. Roy. Microsc. Soc. 66: 69—76, 1946. Podle: Brandes 1956.
Schiller S.: Aus Oberungarn. Oest. bot. Z. 15: 378—383, 1865.
Schmelzer K.: Die Übertragbarkeit des Tabakmauchevirus durch *Cuscuta*-Arten. Naturwissenschaften 42: 19, 1955.
Schmelzer K.: Beiträge zur Kenntnis der Übertragbarkeit von Viren durch *Cuscuta*-Arten. Phytopath. Z. 28: 1—56, 1956. Podle: Schmelzer 1957.
Schmelzer K.: Untersuchungen über den Wirtspflanzenkreis des Tabakmauchevirus. Phytopath. Z. 30: 281—314, 1957.
Schreven van D. A.: Onderzoekingen met betrekking tot enkele plagen en ziekten van Vorstenlandse tabak. Tijdschr. PlZiekt. 54: 149—174, 1948. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Schwamenhöferová-Stránská K.: Příspěvek ke šlechtění na odolnost vůči tabákové mosaice u tabáku. Československá biologie 7: 353—361, 1958.
Sidenius E.: Verslag van het Deli proefstation over 1. Juli 1921 bis 30. Juni 1922. Meded. Deli Proefstat. Medan Sumatra. Ser. II 24: 64, 1922. Podle: Stapp 1956.
Simonjan S. A.: Novyje formy mučnisto-rosjanych gribov. Izv. Akad. Nauk Armjan. SSR, Jerevan, ser. biol.-agron. 11/6: 87—91, 1958.
Skalický V.: Choroby slunečnice. Parasitní phanerogamy. In: Zeměd. fytopatol. 2: 574—583, 1958.
Skalický V.: Plísňové epidemie v ČSSR se zřetelem k peronospoře tabákové (*Peronospora tabacina* Adam). 1961, rukopis pro mezinárodní zemědělský časopis.
Skorić V.: Erysiphaceae Croatiae. Glasn. za šumske Pokuse, Zagreb, 1: 52—118, 1926.
Smith E. F.: The Granville tobacco wilt. US Dept. Agr. Bur. Plant. Ind. Bull. II, 141: 13—24, 1908. Podle: Stapp 1956.
Smith E. F.: Bacteria in relation to plant diseases. US Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. III, 161: 174, 1914. Podle: Stapp 1956.
Smith E. F.: Bacterial diseases of plants. 1920. Podle: Stapp 1956.
Smith K. M.: Studies on a virus found in the roots of certain normal-looking plants. Parasitology 29: 70—95, 1937. Podle: Mokrá 1959, Köhler a Klinkowski 1954.
Smith K. M.: Some notes on the relationship of plant viruses with vector and non-vector insects. Parasitology 33: 110—116, 1941.
Smith K. M.: A textbook of plant virus diseases. 2. vydání, Boston 1957.
Smith K. M., Bald J. G.: A necrotic virus disease affecting tobacco and other plants. Parasitology 27: 231—245, 1935. Podle: Smith 1957.
Smith T. E.: Distribution of bacterial wilt (*Bact. solanacearum*) in succesive crops of tobacco grown on the same fields. Phytopath. 33: 1076—1080, 1943.
Smith T. E., Clayton E. F., Moss E. G.: Flue-cured tobacco resistant to bacterial (Granville) wilt US Dept. Agr. Circ. 727: 7, 1945. Podle: Stapp 1956.
Smith W. G.: Tobacco disease. Gardener's Chron. 9: 211, fig. 49, 1891.
Spegazzini C.: Casos de tuberization. Physis, Buenos Aires, 8: 121—125, 1925. Podle: Rev. appl. Mycol. 4: 573, 1925.
Stanley W. M.: Isolation of crystaline protein possessing the properties of tobacco-mosaic virus. Science 81: 645, 1935.
Stanley W. M.: Isolation and properties of tobacco ringspot virus. J. Bio. Chem. 129: 405—428, 1939. Podle: Lucas 1958.

Stapp C.: Bakterielle Krankheiten. Sorauer's Handbuch d. Pflanzenkrankheiten, Berlin - Hamburg 1956.
Stapp C.: Das Wildfeuer, eine bakterielle Blattfleckenkrankheit des Tabaks. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. 12: 115—118, 1928.
Stapp C.: Bakterielle Tabakkrankheiten und ihre Erreger. Angew. Bot. 12: 241—274, 1930.
Steere R. L.: Purification and properties of tobacco ringspot virus. Phytopath. 46: 60—69, 1956.
Steinberg R. A.: Growth on synthetic nutrient solutions of some fungi pathogenic to tobacco. Amer. J. Bot. 37: 711—714, 1950. Podle: Lucas 1958.
Steinberg R. A.: Sporangial propagation of blue mold fungus on aseptically grown tobacco seedlings. Bull. Torrey bot. Club 73: 417—418, 1946.
Stevenson F. L. et *Sackett W. G.:* The Granville tobacco wilt; a preliminary Bull. North Carol. Agr. Exp. Stat. Coll. Agr. Mech. Arts. Raleigh. Bull. 188: 81—96, 1903. Podle: Stapp 1956.
Stolbur a príbuzné vírusové bezsemennosti rastlín. Sborník z věd. konf. o stolburu a príbuzných bezsemen. ve Smolenicích 17.—18. 9. 1956. SAV, Bratislava 1958.
Stover R. H.: Association in tobacco of severe symptom response to etch virus and the White Burley character. Phytopath. 41: 1125—1126, 1951a. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Stover R. H.: Tobacco etch virus in Ontario. Canad. J. Bot. 29: 235—245, 1951b.
Suchov K. S., Vovk A. M.: Transmission of the mosaic virus of tobacco trough larvae of *Plusia gamma* L. Dokl. Akad. nauk SSSR 49: 146—147, 1945. Podle: Brčák 1955.
Suchov K. S., Vovk A. M.: Stolbur paslenovych. AN SSSR, Moskva - Leningrad 1949.
Takahashi W. N. a Rawlins T. E.: Rodshaped particles in tobacco mosaic demonstrated by stram double refraction. Science 77: 26, 1933. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Takimoto K.: Tobacco anthracnose. Jap. Plant. Prot. J. 21: 574—579, 1934. Podle: Lucas 1958.
Taylor H. W.: Note. Rhodesia agric. Journ. 18: 411, 1921. Podle: Stapp 1956.
Ternovsky M. F.: Die Fragen der Immunität bei Vertreten der Gattung *Nicotiana* - Züchter 6: 140—144, 1934.
Terpó A.: Néhány megjegyzés az *Orobanche cumana* Wallr. éz. az *O. ramosa* L. kártételéhez. Kertész. Szölézs. Föiskola Evkönyve 17: 133—141, 1953.
Thomas H. E.: Tobacco wildfire and tobacco seed treatment. Phytopath. 14: 181 až 187, 1924.
Thompson A.: Diseases of tobacco in Malaya. Mal. Agr. Journ. 22: 263—269, 1934. Podle: Stapp 1956.
Thompson A.: The mycological division. Rept. Dept. Agr. F. M. S. 1934: 61—63, 1935. Podle: Stapp 1956.
Thornberry H. H., Valleau W. D. a Johnson E. M.: Inactivation of tobacco-mosaic virus in cured tobacco leaves by dry heat. Phytopath. 28: 129—134, 1938.
Thung T. H.: Phytopathologische waarnemingen. Proefstat. Vorstenland. Tabak Meded. 71: 28—46, 1931. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Tisdale W. B. et R. F. Watkins: Brown spot of tobacco caused by *Alternaria longipes* (E. et E.) n. comb. Phytopathology 21: 641—660, 1931.
Tisdale W. B. et Kelley I. G.: Phytophthora disease of tobacco. Fla. Agr. Exp. Stat. Bul. 179: 159—219, 1926. Podle: Lucas 1958.
Trotter A.: Le malattie bateriche del tabacco. Boll. Tecn. R. Ist. Sper. Coltiv. Tabacchi „Leonardo Angeloni" Scafati 32: 101—139, 1935. Podle: Stapp 1956.
Tverskiy D. L.: (Bacterial spotting of tobacco and Indian tobacco. Materials for Mycol. and Phytopath.) Leningrad 8: 125—132, 1931. Podle: Stapp 1956.
Tisdale W. B.: Pepper downy mildew in Florida. Plant. Dis. Report. 32: 130, 1948. Podle: Rev. appl. Mycol. 27: 586, 1948.
Uschdraweit H. A.: Boden und Viruserkrankungen. Z. pfl. Krankh. 56: 252—256, 1949. Podle: Rev. appl. Mycol. 27: 586, 1948.
Uyeda Y.: Bacillus nicotiana sp. n., die Ursache der Tabakwelkekrankheit oder Schwarzbeinigkeit in Japan. Bull. Imp. Cetr. Agr. Exp. Stat. Tokyo 1: 39—55, 1905. Podle: Stapp 1956.
Valenta V.: O stolbure II. Experimentálna diagnostika choroby. Práce II. sekcie SAV, sér. biol. 1, 8: 1—22, 1955.

Valenta V.: Poznámky o víruse nekrózy tabaku v Československu. Biológia 12: 808 až 812, 1957.
Valenta V.: Potato witches broom virus in Czechoslowakia. Proc. 3rd Conf. Potato Virus Dis., Lisse - Wageningen, 24.—28. June 1957: 246—250, Wageningen 1958.
Valleau W. D. et Hubard C.: Angular leafspot and wildfire infection of tobacco plant beds by spitting. Phytopath. 14: 51, 1924.
Valleau W. D.: Classification and nomenclature of tobacco viruses. Phytopath. 30: 820—830, 1940.
Valleau W. D.: Experimental production of symptoms in so-called recovered ringspot tobacco plants and its bearing on acquired immunity. Phytopath. 31: 522—533, 1941. Podle: Smith 1957.
Vielwerth V.: Záraza nebezpečím pre pestovanie tabaku. Pestovateľ tabaku, Bratislava, 6/5—6: 4—5, 1 foto, 1937.
Vielwerth Vl.: Zpráva o škodlivých činitelích kulturních rostlin v oblasti západního a středního Slovenska. Ochrana rostlin (14): 8—16, 1938.
Voglino P.: I fungi parassiti delle piante osservati nella provincia di Torino e regioni vicine nel 1906. Ann. Accad. Agric. 49: 175—202, 1907. Podle Stapp 1956.
Vong W. G.: The entrance and migration of *Bact. solanacearum* Sm. in tobacco plants. Ann. Phytopath. Soc. Japan. 7: 14—23, 1937. Podle: Stapp 1956.
Vzorov V. J.: Infections rjabuka of tobacco (*Nicotiana tabacum*). N. Caucas. Plant. Prot. Stat. Bul. 261—272, 1930. Podle: Lucas 1958.
Waggoner P. E. a Taylor G. S.: Dispersal of spores of *Peronospora tabacina* from tobacco blue mold lesions. Phytopathology 47: 36, 1957.
Walters H. J.: Grasshopper transmission of three plant viruses. Science 113: 36 až 37, 1951.
Walters H. J.: Some relationships of three plant viruses to the differential grasshopper, *Melanoplus differentialis* (THOS). Phytopath. 42: 355—362, 1952. Podle: Brčák 1957.
Want van der J. P. H.: Reaction of some *Nicotiana* species to tobacco rattle virus. IPO Wageningen, Mededeling No 38: 1—7, 1951.
Want van der J. P. H.: Some remarks on a soil-borne potato virus. Proc. Conf. Potato Virus Dis., Wageningen - Lisse: 13—17, 1951. Podle: Smith 1957.
Want van der J. P. H.: Transmission of tobacco-rattle virus by means of dodder. Plant Dis. Reptr. 39: 553—554, 1955. Podle: Schmelzer 1957.
Want van der J. P. H. a Rozendaal A.: Electronenmicroscopish onderzoek van het virus dat de ratelziekte van den tabac en het stengelbont van de aardappel veroorzakt. Tijdschr. Pl. Ziekt. 54: 134—141, 1948. Podle: Köhler a Klinkowski 1954.
Watson J. D.: The structure of tobacco mosaic virus. 1. X-ray evidence of a helical arrangement of subunits around the longitudinal axis. Biochim. Biophys. Acta 13: 10—19, 1954.
Weber G. F.: Blight of carrots caused by *Sclerotinia rolfsii* with geographic distribution and host range of the fungus. Phytopathology 21: 1129—1140, 1931.
Wehsarg O.: Ackenkräuter, Berlin 1954.
Weiss C. G. et Golden E. F.: Another economic host of *Bact. solanacearum.* Phytopath. 13: 488—491, 1923.
Williams R. O.: Electron microscopy of viruses. Adv. virus Res. 2: 183—239, 1954.
Williams R. O.: Trinidad and tobago. Administr. Rept. of the Director of Agric. for the year 1941: 14, 1942. Podle: Stapp 1956.
Wingard S. A.: Hosts and symptoms of ringspot, a virus disease of plants. J. Agric. Res. 37: 127—153, 1928. Podle: Lucas 1958.
Wolf F. A.: Leafspot disease of tobacco caused by *Phyllosticta nicotinae* E. et E. Phytopathology 12: 99—101, 1922.
Wolf F. A.: Wildfire of tobacco. North. Carol. Agr. Exp. Stat. Bull. 246: 5—26, 1922. Podle: Stapp 1956.
Wolf F. A.: Tobacco downy mildew, endemic to Texas and Mexico. Phytopathology 37: 721—729, 1947.
Wolf F. A., Dixon L. F., McLean R. a Darkis F. R.: Downy mildew of tobacco. Phytopathology 24: 337—363, 1934.
Wolf F. A. et Foster A. C.: Tobacco wildfire. Journ. Agr. Res. 12: 449—458, 1918. Podle: Stapp 1956.

Wolf F. A. a McLean R. A.: Sporangial proliferation in *Peronospora tabacina.* Phytopathology 30: 264—268, 1940.
Wolf F. A., McLean R. A. a Dixon L. F.: Further studies on downy mildew of tobacco. Phytopathology 26: 760—777, 1936. Podle: Rev. appl. Mycol. 16: 65, 1937.
Wolf F. A. et Moss E. G.: Diseases of flue cured tobacco with suggestions for application of palliative, preventive and remedial measures. North Carol. Dept. Agric. Bull. 40: 24—34, 1919. Podle: Stapp 1956.
Yarwood C. E.: Tobacco-necrosis virus on lettuce. Pl. Dis. Rep. 38: 263, 1954. Podle: Lucas 1958.
Znamenskij V. D.: K voprosu o svjazi meždu rasprostraněnijem tabačnoj zarazichi 0. ramosa L. i reakciej počvy (po nabljuděnijam v Suchumskom uezde Abchazii). Izv. donsk. Inst. selsk. Chozj. i Melioracii Novočerkassk 8: 50—73, 1928.

Rejstřík

A

abutilon Theophrastův 112
aksamitník vzpřímený 201
aktinomykóza (cibule) 522
alternariová hniloba cibule 557
— skvrnitost cibule 557
— — a hniloba (cibule) 556
— — košťálovin 178
— — papriky 496
— — tabáku 665
angrešt 68, 78
antraknóza cibule 549, 550, 552, 554
— okurek 403
— papriky 493
— rajčat 463
— salátu 221
— špenátu 245
— tabáku 664
anýz 300
aron 536, 537
asparágus 79
aspergilová hniloba (cibule) 529
— žlutá hniloba (česnek) 594
aspermie (rajče) 442
astra 59, 68, 363
— čínská 201, 429, 513
aukubová mozaika okurek 375
australská skvrnitost mrkve 257

B

baklažán 487, 655, 672
bakterijní hnědá skvrnitost tabákových listů 645, 647, 648, 649
— hniloba rajčat 451
— mokrá hniloba 308
— rakovina rajčat 443
— skvrnitost listů celeru 307
— — — papriky 486
— — okurek 380
— — rajčat 448
— tečkovitost rajčat 450
— uvadání papriky 487
— vadnutí okurek 387
— —rajčat 442
bakterióza melounů 387
barborka 152
— obecná 102, 112, 145
— přitisklá 145
bavlník 59, 60, 68
bažanka roční 363
bedrník 264
— anýz 263, 265
— větší 261
begónie 33, 363
berušky 369
bez černý 370
bezobalka 294
bezsemennost (aspermy) (rajče) 442
bezsrdečkovitost květáku 92
bělolist 330
bílá hniloba (černý kořen) 333
— — (ředkev a ředkvička) 347
— sklerociová hniloba (cibule) 562
— — — (česnek) 597
— skvrnitost listů (česnek) 589
— — — křenu 355
blín bílý 428, 454, 660
bob koňský 59
bobkotřešeň lékařská 79, 83
bodlák 201
bolehlav 253
— plamatý 264, 304
bolševník 264
— obecný 323
boryt barvířský 101, 112, 133, 184
botrytida česneku 595
botrytidy cibule 565
brambor 29, 59, 68, 78, 205, 256, 259, 386, 428, 454, 462, 487, 529, 556, 634, 636, 642, 645, 653, 664, 672
bramborník 33, 59, 79, 394
brčál menší 112
— růžový 428
bronzovitost rajčat 441
broskev 78, 529
bršlice 263, 264
— kozí noha 261, 264
brukev 139, 173, 363
— bílá 340
— černá 154, 340
— černohořčice 101, 133, 145, 151, 173
— řepák 151, 156, 173, 179, 184, 295, 363, 386

— řepka 173
— sítinovitá 101, 112, 132, 173, 259, 340
— zelná 151, 156, 173, 179, 184, 259, 278, 295
brukvovité 352, 520, 645
— zeleniny 672

C

celer 59, 214, 253, 256, 259, 310, 363, 370, 428, 517, 520
— hlízový 299
— řapíkový 299
celík 165
cerkosporióza celeru 324, 325
cerkosporová skvrnitost křenu 355
— — paprikových listů 495
— — tabákových listů 667
cerkosporové usychání listů (cibule) 554
— — — (česnek) 589
cibule 78, 363, 513, 517, 519, 520, 523, 524, 527, 529, 532, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 541, 550, 555, 557, 562, 565, 568, 571, 573, 590, 617
— egyptská 523
— kuchyňská 256, 259, 503, 541, 543, 547, 556
— zimní (viz také česnek ošlejch) 503, 545, 546, 550, 556, 562, 591
— živorodá 514
cínie 112, 363, 370
citronik 62, 386
cvikla 165

Č

čechřice 324
— vonná 264
čekanka 205, 207, 256, 364, 517
— obecná 201, 259
— štěrbák 112
černá hniloba mrkve 278
— — tabákových kořenů 665
— kroužkovitost rajčat 442
— — zelí 111
— noha 172
— skvrnitost listů (cibule) 557
černání kořenů křenu 356
— ředkví a ředkviček 343, 344, 347
černý kořen 336
čerň zelná (košťáloviny) 183
— — (ředkev a ředkvička) 347
červená skvrnitost listů (černý kořen) 336
červené dělohy salátu 200
česnáček 152
— lékařský 364
česnek 259, 532, 537
— černý 523
— domácí 523, 533
— kuchyňský (viz též česnek setý) 503, 534, 535, 536, 538, 541, 547, 568, 571, 591
— kulatohlavý 536
— kýlnatý 536
— medvědí 523, 536
— neapolský 504
— ošlejch (viz též cibule zimní) 523, 532, 533, 534, 538
— setý (viz též česnek kuchyňský) 523, 524, 545, 546, 559, 562, 565, 590
— viničný 503, 536, 571, 587, 591
čirok dura 179
čočka 29, 78
— jedlá 616
čtyřboř rozložitá 112

D

dejvorec 264
děhel 264
— lesní 261
douglaska 79
dřepčíci 172
dřepčík obilný 134
— olejkový 172
— polní 134
— zelný 134
dřevnatění kedluben 98
dřišťál 68
durman 253, 454, 628, 634, 635, 636, 645
— lilákový 458
— metel 112
— obecný 112, 135, 364, 370, 429, 458, 519
dutost plodů rajčete 425
— tabákových stonků 649
dvojštítek 152
dvoutvárka 616
— zlatožlutá 112
dyně 78, 391, 489

E

endivie 221, 517

F

fazol 29, 33, 60, 179, 214, 363, 377, 519, 529, 634, 636, 638, 639
— měsíční 78, 79
— obecný 259, 628
— šarlatový 259
fenykl 254
— obecný 261
— — vláskovitý 263
fiala 112, 173, 340
— šedivá 102, 112, 139, 173, 179, 184
— zimní 59
fomová hniloba košťálovin 163
— skvrnitost papriky 496
fusariová bazální hniloba cibule 558, 560
— hniloba (česnek) 587
fusariové vadnutí chřestu 611
— — rajčat 471
— — špenátu 246

fusarióza česneku 595
fusariózy (cibule) 558
fytoftorová hniloba papriky 489
— — tabáku 653, 654, 661
fyziologická svinutka listů rajčat 426

G

godetia 179, 184

H

háďátko zhoubné 596, 617
hadí mord 330, 333, 335
— — nachový 335
— — nízký 334, 335
— — rakouský 333, 335
— — růžový 333, 335
— — španělský 333, 335, 394
— mordec 330
— — dřípatý 333
helminthosporiové černání česneku 592
heřmánek pravý 394
heterosporiové usychání listů (cibule) 555
— — — (česnek) 591
hladýš širolistý 264
hlaváč purpurový 112
hlavní příčiny a původ vadnutí 45
hledík 60, 68, 165
— větší 394
hlemýždi 172
hlízenka obecná 401
hluchavka bílá 364, 370
— žlutá 394
hluchavkovité 645
hnědá bakterióza košťálovin 138
— skvrnitost bramborových listů 556
— — listů (černý kořen) 336
— — — křenu 354
— — papriky 496
hnědnutí kořenů chřestu 602
— sklizených květákových růžic 97
— růžice u květáku v porostech 92
hniloba bakterijní měkká (cibule) 520
— — mokrá (celer) 308
— — rajčat 451
— bílá (černý kořen) 333
— — (ředkev a ředkvička) 347
— — sklerociová 562
— černá mrkve 278
— — tabákových kořenů 665
— fusariová (česnek) 587
— fomová košťálovin 163
— fytoftorová papriky 489
— — tabáku 653
— koletotrichová zralých paprikových bobulí 492
— kořenového krčku (reveň) 617
— krčková cibule 553
— krčku (špenátu) 246
— měkká zelené papriky 488
— měkká mrkve 259
— mokrá bakteriová (česnek) 588
— myceliová krčková (cibule) 571
— peniciliová (česnek) 587
— pytiová tabákových stonků 651
— růžová kořenů (cibule) 544
— sklerociová bílá 597
— — tabáku 662
— — krčková (cibule) 572
— suchá česneku 589
— šedá cibule 568
— — krčková (cibule) 568
— žlutá aspergilová (česnek) 594
hortenzie topolová 394
hořčice 101, 139, 152, 256
— bílá 112, 156, 173, 184, 672
— rolní 102, 112, 135, 156, 172, 173
hořinka východní 112
hořkost kořenů mrkve 252
— okurkových plodů 362
houby jako původci vadnutí 58
hraboši 172
hrách 29, 33, 59, 60, 78, 179, 363, 529, 545
— setý 201, 259
hrachor vonný 201
hranatá skvrnitost tabákových listů 648, 649
hruška 78
hulevník 152, 173
— nejvyšší 145, 173
— východní 145, 173
hulevníkovec lékařský 102, 112, 133, 173
huseničák šedý 102
huseník 152, 173
— alpský 112
— chlupatý 154
hvězdnice 201
hvězdnicovité 219, 330, 634 645
hvozdík karafiát 278, 285, 295
— kartouzek 364
hyacint východní 259

Ch

chejr 152
— vonný 101, 112, 133, 145, 173, 179, 184
chmel 68
„choroba salátu z Louisiany“ 204
chrpa 330
chryzantéma 79
chřest 214
— lékařský 259, 602, 605, 610
chudina 152
— hajní 154

I

iberka hořká 101, 112, 179, 184
— okoličnatá 133, 172
ibišek 59, 68

J

jablka 78, 529

jahodník 59, 78
javor 68
— kalinolistý 282
— mléčný 282
jazylka chobotnatá 112
ječmen 29
jetel 29, 59, 214, 256, 664, 672
— plazivý 428
— růžák 363
— zvrhlý 428
ježatka osadní 545
jílek vytrvalý 145
jilm 68
jiřina 68, 79, 256, 259, 363
jiřinka proměnlivá 394
jitrocel 628
— kopinatý 616
— větší 636
jižní bezsemennost (rajče) 427
— celerová mozaika 298, 519
— mozaika celeru 301, 302
jonquil 503, 508

K

kadeřávek 150
kadeřavka virová tuřínu 135
kadeřavost (špenát) 236
— tuřínu 135
kalifornská žloutenka aster 236
kalifornský kmen žloutenky aster 255, 305, 517
kaliková mozaika celeru 303
kanadská zakrslost mrkve 257
kapusta 100, 139, 145, 160, 165, 173
— hlávková 117
— kadeřavá 165, 340
— růžičková 68, 100, 114, 139, 160, 165, 259, 340
— zimní 340
karafiát 59, 68, 79
katrán přímořský 102, 179
kedluben 28, 29, 32, 78, 100, 117, 133, 139, 145, 165
kerblík 264
— lesní 261
— třebule 299
keříčkovitá zakrslost rajčat 442
klen 282
klopuška bramborová 134
— dvojtečná 134
— luční 134, 136
kmín 253, 318
— luční 299
— kořenný 264, 265, 282
kněžice zelná 171
knotovka bílá 364
koletotrichová hniloba zralých paprikových bobulí 492
kokoška 173
— pastuší tobolka 101, 112, 133, 135, 145, 152, 154, 173, 179, 340, 364
kokotice 369, 434, 635, 638
— hubilen 428
— ladní 304, 428
komonice bílá 165
konopí 78
kopr 293, 294
— vonný 264, 265
— zahradnický 253, 299
kopretina 394
koprníček 265
kopřiva 165
koriandr 293
— setý 253, 299
koromáč 264
kořenomorka bramborová 31, 272, 661
— fialová 271, 604, 621
kosatec florentinský 259
— nepravý 259
— německý 259, 282
— různobarvý 259
košťáloviny 28, 29, 32
kozí brada 330
— — fialová 259
kozlíček jarní 394
— kýlnatý 230
— polníček 230
— štěrbinatý 230
— zubatý 230
kozlík lékařský 364
krabilice 264
krčková hniloba cibule 553
krtičník 165
kroužková skvrnitost tabáku 633, 634
kroužkovitá mozaika okurek 377
— skvrnitost celeru 306
kroužkovitost černá rajčat 442
— — zelí 111
— okurky 377
— tabáku 633, 634
— virová nekrotická zelí 111
krymská žloutenka 431
krytonosec 146
— drobný 134
— řepkový 172
křen 68, 101, 151, 160, 165, 341, 349, 355, 385
— selský 179, 184, 259
křez tenkolistý 101, 145
— zední 101, 112, 145
křísek řepný 236
kukuřice 29, 301, 363, 519, 529, 668
— setá 259
kustovnice cizí 112, 454
květák 28, 29, 32, 100, 116, 135, 137, 139, 145, 160, 165, 259, 340, 517, 545
květilka cibulová 521
— kapustová 260
— zelná 171
kyjatka barvínková 508
— hrachová 106, 121, 508
— ostružiníková 508
— růžová 106, 121
— vikvová 106, 121

— zahradní 121, 235, 368, 508
— zemáková 106, 121, 126, 128, 368, 508

L

lagenárie 374, 379
larvy krytonosců 172
laskavec ohnutý 364, 545
lebeda 237
len 28, 30, 59, 78
— setý 394
leptavá mozaika tabáku 635, 636, 638
libeček lékařský 261, 263
libenka hranatá 391
lichořeřišnice větší 112, 145
lilek 68, 545
— černý 364, 428, 454, 458, 645, 653, 655
— paprikový 429
— potměchuť 454
— rajče 394
— vejcoplodý 259, 285, 428, 454, 482, 489, 655, 664
— žlutý 454
lilie 79, 363, 519
lilík mochyňovitý 428, 454
lípa 68, 78
lipnicovité 645
listnatec bodlinatý 602, 623
lnice dvoudílná 616
lnička 173
— drobnoplodá 145
— setá 101, 112, 151
lobularie 173
— přímořská 173
locika jedovatá 201, 202, 210, 212
— kompasová 201, 202, 203, 210, 212, 219, 221
— vrbovitá 201, 203
lopuch plstnatý 660
lubenice 385
— obecná 391, 400, 406
lupina 59, 60, 68
— bílá 616
lyšaj 630
lžičník 152, 355
— lékařský 184

M

maceška 60, 62, 363, 367
máčka 264
— ladní 370
maďal 78
mák nahoprutý 112
— setý 112
— vlčí 12, 145
— východní 616
mandelinka řeřišnicová 134
mandelinky 369, 380, 389
mateřídouška tymián 179
mázdřinec 265
mečík 59, 256, 259, 513
medyněk vlnatý 145
mechanismus toxického působení a jeho látková podstata 49
mechovitost květákových růžic 96
meloun 30, 59, 179, 259, 368, 373, 375, 379, 380, 386, 388, 391, 400, 403, 405, 409, 489, 519, 520, 616, 664
— cukrový 384
— pravý 303
— vodní 59, 373, 375, 380, 391, 403, 405, 489, 519
merlík 237, 370
— bílý 112, 340
— chilský 616
— městský 201
— sivý 112
— zední 112, 340, 364
meruňka 78
meruzalka 78
metlovitost brambor 431
měkká bakterijní hniloba (cibule) 520, 521
— hniloba mrkve 259
— — špenátu 237
— — zelené papriky 488
měsíček 363, 556
— lékařský 112
měsíčnice roční 101, 102, 112, 145
mikroklima porostů 22
miřík celer (viz též celer) 262, 264, 278, 282, 285, 295, 303, 304, 306, 307, 308, 310, 318, 323, 324
mléč drsný 201
— rolní 635, 636
— zelinný 364
mléčka zední 219
množilka 523
modřenec 458, 504, 536, 537
modřín 537
mochyně 363, 632, 636, 645
— Franchettova 428
— pýřitá 112
— židovská třešeň 428
mokrá bakteriová hniloba (česnek) 588
— hniloba salátu 209
molice skleníková 369
mozaika aukubová okurek 375
— celeru 298
— (česnek) 587, 588
— jižní celerová 519
— kroužkovitá okurek 377
— křenu 349
— květáku 98
— leptavá tabáku 636
— melounu 379
— obecná okurek 363
— okurek 235, 363, 364, 366, 367, 370, 501
— rajčat 438
— reveně 616
— ruská cibule 501
— ředkve 340
— salátu 200, 201, 202
— špenátu 234
— tabáku 373, 438, 628

— tykve 379
— virová zelí 111
— — nervová květáku 98
— zelenoskvrnitá okurek 373, 375, 377
— žlutá vodnice 132
mozaiky vodního melounu 380
mrkev 30, 214, 294, 363, 386, 529, 545, 672
— obecná 252, 253, 254, 255, 256, 257, 259, 263, 264, 265, 266, 273, 275, 278, 282, 285, 295, 299, 318
— — setá 261, 275, 428
mrkvovité 61, 310, 318, 645
mšice 98, 106, 485, 508
— bavlníková 106, 508, 519
— bodláková 508
— broskvoňová 98, 106, 111, 121, 123, 124, 125, 126, 128, 129, 130, 134, 136, 141, 235, 236, 368, 369, 446, 508, 518
— cibulová 106, 121
— česneková 508
— jabloňová 508
— jitrocelová 106
— kukuřicová 508, 519
— maková 106, 121, 508
— meruzalková 106
— rybízová 106
— skleníková 106, 121, 368, 508, 518
— švestková 508
— zdobená 108
— zelná 106, 108, 111, 121, 126, 128, 130, 134, 136, 141, 369, 508
myceliová krčková hniloba (cibule) 571

N

nádorovitost košťálové zeleniny 144, 341
narcis 503
náprstník červený 112
nedostatek boru (ředkev a ředkvička) 339
— manganu (cibule) 501
— mědi (cibule) 501
nekrotická kadeřavost tabáku 635
nekróza listů salátu 202
— tabáku 638
neparazitní vadnutí okurek 362
netřesk 394
nevadlec hřebenitý 112

O

obecná mozaika okurek 363
obilniny 611
obyčejná mozaika celeru 298
odbarvení ředkvičkových hlízek ve skládce 339
ohnice 102, 112, 133, 145, 151, 156, 355
okurka 28, 30, 32, 48, 59, 68, 78, 179, 259, 303, 373, 375, 379, 380, 385, 386, 388, 391, 399, 400, 403, 409, 489, 519, 545, 617, 628, 634, 664
okurková mozaika 53, 363, 501
olešník kmínolistý 264
olešníkovec baheňní 261
oman 330
— pravý 661
opadávání květů rychlených rajčat 422
orlíček 363
ořešák vlašský 68
ořešec 533
ostálka lepá 112, 256, 301
ostrožka znamenaná 340
ostřice měkkoostenná 219
— — Pairova 215
— — přetrhovaná 219
— — sblížená 219
oves 28, 30, 179

P

padání klíčenců a mladých rostlin (cibule) 523
— klíčních rostlin 27, 525
padlí 371
— čekankové 332
— (kozlíček) 231
— (křen) 353
— mrkvové 264
— nepravé 261
— okurkové 393, 661
— rdesnové 231
— špenátové 238
palmy 79
pantoflíček 112
paprika 30, 32, 59, 337, 363, 368, 443, 450, 486, 488, 489, 496, 520, 545, 628, 634, 636, 653, 664, 672
— roční 253, 259, 428, 454, 495, 655
paprska 264
parastolbur 430
pastinák 363
— setý 253, 256, 259, 261, 263, 264, 278, 293, 300, 304, 318, 324
pažitka 513, 523, 532, 534, 535, 536, 541, 545, 546, 591
pelargónie 79
pelyněk černobýl 179
— pravý 364
peniciliová hniloba (česnek) 587
penízek 152, 173
— rolní 102, 112, 145, 364
peronospora cibulová 524, 525, 526, 527, 557
— mrkvová 261
— špenátová 238, 241, 242
— reveňová 618
— tabáková 655, 656
pestrolistost papriky 485
pestrost papriky 485
petržel 253, 256, 363
— kadeřavá 293, 299
— zahradní 261, 263, 278, 282, 285, 291, 292, 293, 295, 318
petúnie 363, 458, 616, 634 635, 636
— zkřížená 112, 303, 394, 429, 628
— zvrhlá 454

pěťour maloúborný 364
— srstnatý 364
pcháč 330, 364
Piercova choroba 53, 72
plamenka 256, 363
plíseň bělostná 151, 242, 342, 350
— bramborová (rajče) 452
— cibulová 523, 525, 527, 588
— černého kořene 330
— kozlíčková 230
— množárenská 32
— mrkvová 261
— okurková 390, 392
— reveňová 618
— salátová 210, 211, 212, 213
— slunečnicová 62
— šedá 78, 218, 219, 270, 403, 471, 603, 620
— špenátová 235, 237, 238, 240
— tabáková 655, 656
— zelná 152, 156, 342
podzemnice olejná 59
pohanka střelovitá 256
pochmurnatka mrkvová 270
polníček 230, 231
pomněnka 394
— bahenní 112
pór 256, 504, 513, 432, 534, 536, 538, 541, 545, 546, 550, 556, 557, 559, 562, 571, 591
— pravý 523
posed dvoudomý 373
potměchuť 428
potočnice 152
— lékařská 112, 364
povijník břečťanovitý 428
— nachový 428
primule 79, 363, 639
prokolice 100, 139, 160, 165, 517
proso 30, 78
proužkovitost cibule 502
— virová cibule 502
— žlutá cibule 501, 502, 517, 587
průběh a mechanismus parazitního vadnutí 54
pruhovitá mozaika (česnek) 587
pruhovitost a kadeřavost tabáku 635
— stonků (tabák) 635
pryšec 428
předčasné vybíhání kedluben do květu 97
— — salátu do květu 200
psineček bahenní 644
pseudokaliková mozaika celeru 303
psineček výběžkatý 145
pšenice 28, 179
ptačinec 370
pukání kedlubnových hlíz 98
— kořenů mrkve 252
— plodů okurek 362
— — rajčat 426
— řapíků 298
— ředkvičkových hlízek 339
původci vadnutí 58
pytiová hniloba tabákových stonků 651, 661

R

rajče 23, 32, 59, 68, 78, 179, 205, 214, 237, 256, 285, 303, 428, 429, 443, 450, 486, 487, 489, 496, 519, 520, 529, 545, 628, 634, 636, 653, 655, 662, 664, 668, 671, 672
rákos obecný 621, 622
rakovina rajčat 454
ramulariová skvrnitost (celer) 323
rdesnovité 645
réva vinná 53, 78
reveň bulharská 259, 617, 618, 624
— dlanitá 618
— rebarbora 618, 623, 624
rez celerová 308, 309
— černého kořene 333
— chřestová 605, 606, 608, 609, 610
— petrželová 292
— rákosová 621
— salátová 219, 220
rezeda 112, 256, 363
„rezivá skvrnitost listů" (tabák) 645
rmen sličný 330
rosička krvavá 545
rozetkovitost papriky 484
rozchodník 394
rozpuk jízlivý 264
rozrazil 394
— dlouholistý 399
rukevník raketovitý 616
— východní 184
rulík zlomocný 364, 428, 454
ruská mozaika cibule 501, 517
růst cibule ve skládce 500
růžicovitost papriky 484
růžová hniloba kořenů (cibule) 544
růže 79
rybíz 68
— černý 78
— červený 78
rýt rezeda 145, 151
rýže 30
rzi na česneku 588

Ř

ředkev 173
— ohnice 172, 173
— setá 59, 101, 137, 139, 151, 156, 160, 173, 179, 184, 259, 285
ředkvička 78, 101, 112, 137, 139, 145, 160, 214, 341
řepa 30, 33, 59, 68, 78, 112, 235, 363, 529
— burák 386
— cvikla 112
řepka 78, 112, 137, 151, 156, 184
— olejka 184

— ozimá 136
řepinka 152, 173
— latnatá 112, 145
řeřicha 101, 152, 173
— ladní 101, 112, 145
— rumní 145
— setá 112, 133, 173, 184
— virginská 145, 173
řeřišnice 152
— křivolaká 154
řeřuška 152

S

salát 28, 30, 78, 179, 184, 202, 204, 205, 206, 207, 208, 221, 237, 256, 259, 285, 638
— chřestový 210
— hlávkový 210, 213, 217, 219, 517
— k řezání 210
— římský 210
septoriová skvrnitost celerových listů 310
sesel 264
sevlák 264
sklerociová krčková hniloba (cibule) 572, 573
— hniloba tabáku 662
sklerotiniová hniloba hlávkového salátu 213, 214, 215, 216, 217
skočec 653
— obecný 394
skvrnitá zakrslost mrkve 253
skvrnitost alternariová košťálovin 178
— — papriky 496
— — tabáku 665
— bakterijní okurek 380
— — listů papriky 486
— — hnědá tabákových listů 645
— bílá listů křenu 355
— — — (česnek) 589
— cerkosporiová křenu 355
— černá listů (cibule) 557
— červená listů (černý kořen) 336
— fomová papriky 496
— hnědá listů (černý kořen) 336
— — — křenu 354
— — papriky 494
— a hniloba alternariová (cibule) 556
— hranatá tabákových listů 648
— kroužková tabáku 633
— šedá mrkvových kořenů 252
— viskonsinská tabákových listů 648
slabý růst ředkviček v rychlírenských kulturách 339
slepota květáku 95
sléz lesní 364
slézovité 645
slívy 78
slizovatění tabákových stonků 643, 644
smetánka 202
smldník 264
sluneční spála cibule 500
slunečnice 165, 363, 672
— roční 112, 394
sněť černého kořene 334
— kukuřičná 53
sója 59, 68
spála sluneční cibule 500
sporýš hybridní 112
— zvrhlý 394
srdečková hniloba celeru 298
srha říznačka 145
srpek obecný 264
starček 206, 364
— krvavý 201
— obecný 201, 429
— trvalý 112
stolbur celeru 304
— lilkovitých 255
— (paprika) 485
— (rajče) 427, 430
— tabáku 640
stračka 59, 256, 303
strupovitost celerových bulev 317
strmobýl 152
suchá diplodiová hniloba (cibule) 547
„suchá hniloba“ 261
— — česneku 589
— skvrnitost listů mrkve 284
— — — (reveň) 623
— — plodů papriky 482
svazenka 616
světlo 22
svlačec 304, 641, 661
— rolní 428, 435
— trojbarevný 428
svinutka fyziologická listů rajčat 426

Š

šalotka 503, 513, 523, 524, 532, 534, 535, 536, 538, 545, 546, 550, 559, 562, 568, 571, 591
šalvěj muškátová 616
šanta kočičí 364
šedá hniloba cibule 568
— krčková hniloba (cibule) 568
— skvrnitost mrkvových kořenů 252
šedivka 152
— šedivá 112
šeřík 68
škvor obecný 134
sněť cibulová 541
špenát 59, 112, 235, 237, 340, 363, 517, 545
— zelný 238, 256, 259
štěrbák 205, 206, 207, 517
— zahradní 256
štětináč 264
štětinec laločnatý 368, 391
štětka 165
šťovík tupolistý 616
švestka 394

T

tabák 28, 30, 34, 59, 78, 106, 119, 122, 124,

253, 303, 363, 487, 628, 635, 636, 642, 643, 651, 660, 661, 662, 666, 668, 671, 672
— křídlatý 429
— selský 112, 259, 429, 636, 655, 660, 668
— šedý 429
— virginský 112, 259, 394, 429, 454, 519, 638, 655, 660, 668
— žlaznatý 112, 429
tařice 152, 264
tařička 179
tazeta 503, 504
teplo 23
teratologické zrůdnosti 24
tetlucha 293
— kozí pysk 294
timoj trojlaločný 264
topinambur 259
topol americký 537
— balzamový 536
— černý 536
toxický princip neparazitního vadnutí 57
tradeskancie 363, 519
trávy 519, 611
tromín 265
trýzel 152, 173
— cheirovitý 112, 145, 364
třásněnka zahradní 446
třásněnky 442
třepatka dřípatá 394
třešeň ptačí 79, 83
třešně 68, 394
třtina cukrová 545
tulipán 363, 638, 639
tuřín 101, 132, 135, 139, 160, 165, 179, 184
tvorba zakrnělých růžic u květáku 95
tykev 30, 59, 368, 379, 380, 385, 391, 399, 403, 409
— fíkolistá 66, 377
— turek 278, 303, 373, 385, 388, 391, 400
tykvovité 373, 520, 645, 661, 672
typový kmen žloutenky aster 305

U

uvadání bakterijní papriky 487
usychání cerkosporové listů (česnek) 589
— heterosporiové listů (česnek) 591

V

vadnutí bakterijní okurek 387
— — rajčat 442
— fusariové chřestu 611
— — rajčat 471
— neparazitní okurek 362
— pojem 44
— rajčat 559
— rostlin 44
— — hlavní příčiny a původ 45
— vaskulární fusariové 62
— verticiliové papriky 497
vaskulární fusariové vadnutí 62
večernice vonná 112, 145, 154
večernička přímořská 112, 133, 340, 616
verticiliové vadnutí 67
— — papriky 497
vičenec 151
vikev 672
vikvovité 645
viskonsinská skvrnitost tabákových listů 648
violka 259
— rohatá 282, 303
— trojbarevná 282, 394
virová bezsemennost tabáku — stolbur 640
— kadeřavost tuřínu 135
— mozaika brambor 642
— — zelí Kvč. 111
— nekrotická kroužkovitost zelí 111
— nervová mozaika květáku 98
— proužkovitost cibule 502
— zakrslost a chloróza okurek 377
— žloutenka cibule 502
— — vodnice 132
virus bronzovité skvrnitosti rajčat 306
— kadeřavost cukrovky 442
— — vrcholku řepy 306
— kroužkovité skvrnitosti tabáku 306
— latentní mozaiky kokotice 306
— metlovitosti brambor 640
— mozaiky okurek 643
— — slunečnice 306
— — tabáku 439
— — vojtěšky 306
— obecné mozaiky okurek 301, 519
— obyčejné mozaiky okurek 440
— okurkové mozaiky 298
— nepravého květu klikve velkoplodé 306
— tabákové nekrózy 203, 639
— (západní) obyčejné celerové mozaiky 298, 300
— žloutenky aster 255, 256, 513, 514, 515, 516, 517
— žluté proužkovitosti cibule 587
vlčí bob žlutý 34
vliv vnějších podmínek na vznik a průběh padání 35
voda 20
vodnice 100, 104, 117, 132, 135, 139, 145, 160, 165, 340, 363
vochlice hřebenitá 264
vojtěška 53, 59, 68, 545, 664
vranožka 152
vrba bílá 532
— křehká 536
— pětimužná 532, 536
— ušatá 532
vrtule chřestová 611
vřesovec 394
vřetenatka mrkvová 261
vybíhání cibule sazečky do květu 500

X

X — virus na tabáku 642

Y

Y — virus na tabáku 641, 642

Z

zakrslost jetele 430
— keříčkovitá rajčat 442
— mrkve 252
— rajčat 442
západní čili obyčejná mozaika celeru 298
zapalička největší 264
záraza kumanská 671
— menší 672
— Mutelova 671, 672
— větevnatá 472, 668, 671
— zelná 472
závlaha 21
zběhovec plazivý 370
zelenokvětost (fylodie) jetelů 430
zelenoskvrnitá mozaika okurek 373, 375, 377
zelí 28, 29, 32, 59, 78, 99, 103, 112, 133, 135, 137, 139, 145, 160, 165, 214, 295, 517
— čínské 100, 103, 112, 117, 132, 133, 165, 179, 184, 259
— hlávkové 340
zesílení nervatury u salátu 202
ztráta turgoru omezováním příjmu vody 55
— — toxickým poškozením buněk 55
zvonek zahradní 616
zvonky 163

Ž

žilkovitost salátu 202
žilnatka vironosná 428
žito 30
žloutenka aster 255, 305, 501
— celeru 305
— mrkve 251, 254
— salátu 203
— špenátu 236
— virová cibule 502
— — vodnice 132
žlutá mozaika vodnice 132
— proužkovitost cibule 501, 502, 517, 587
— skvrnitost celeru 304
— — špenátu 234
— zakrslost špenátu 236

Rejstřík latinských a cizích jmen

A

Abutilon theophrasti Med. 112
Acer 68
— *opalus* Mill. 282
— *platanoides* L. 282
— *pseudoplatanus* L. 282
Aceria tulipae 590
Actinomyces totschidlowski (Serbinow) 488
Actinostemma racemosum Maxim. 391
Acyrthosiphon onobrychis Boyer 106, 121
— — B. d. F. 300, 340
— *onobrychydis* Boyer 508
Adernnekrose 202
Aecidium asparagi Larsch 605
— *candidum* Pers. 151
— *lactucae-sativae* Sydow 219
— *lactucinum* Lagh. et Lindr. 219
— *lampsanicolum* Transchel 219
— *rubellum* Pers. 621
— *rumicis* Schlecht. - Simonkai 621
Aegopodium podagraria L. 261, 262, 263, 264
Aesculus hippocastanum L. 78
Aethusa 264, 293
— *cynapium* L. 264, 294
Agrobacterium tumefaciens (Smith et Townsend) Conn. 330, 350, 352, 650
Agrostis palustris L. 644
— *stolonifera* L. 145
Ajuga reptans L. 370
Albigo calendulae (Malbr. et Roumeg.) O. Kuntze 399
Albugo candida (Pers.) Kuntze **151,** 154, 242, 342, 350, 351
— *occidentalis* Wilson 242
— *tragopogoni* var. *cylindraceus* Săvul. f. *major* Săvulescu 331
— *tragopogonis* (DC.) Gray **330,** 331
Alliaria officinalis L. 364
Alliaria 152
Allium 523, 527, 532, 535, 538, 540, 543, 546, 556, 592
— *ampelloprasum* L. 256, 532, 534, 536, 538, 545
— — L. ssp. *porrum* (L.) Regel 504, 513, 523, 541, 546, 559, 571, 591
— *ascalonicum* Strand et Mansf. 503, 513, 525, 532, 534, 536, 538, 545, 546, 550, 559, 562, 568, 571, 591
— *carinatum* L. 536, 540
— *cepa* L. 78, 256, 259, 363, 503, 509, 517, 523, 529, 532, 534, 535, 536, 538, 541, 543, 545, 547, 550, 555, 556, 557, 562, 565, 568, 571, 573, 590
— — L. var. *bulbellifera* Bailey 523, 556, 606
— — L. var. *multiplicans* Bailey 523
— — L. var. *solanicum* Alef. 503
— — L. var. *viviparum* Metz 503, 514
— *fistulosum* L. 503, 509, 523, 532, 533, 534, 538, 543, 545, 546, 550, 556, 562, 591
— — var. *caespitosum* hort. 523
— *neapolitanum* Cir. 504
— *nevadense* S. Nats. 541
— *nigrum* L. 523
— *oleraceum* L. 523, 533
— *porrum* L. 550, 556, 557, 562
— *sativum* L. 259, 503, 513, 517, 523, 529, 534, 535, 536, 538, 541, 545, 546, 547, 559, 562, 565, 568, 571, 590, 591
— *saxatile* M. B. 539
— *schoenoprasum* L. 513, 523, 532, 533, 534, 535, 536, 541, 545, 546, 559, 591
— *scorodoprasum* L. 532
— *sphaerocephalum* L. 536, 537, 540
— *ursinum* L. 523, 535, 536, 566
— *vineale* L. 503, 536, 571, 587
— *virus 1* (Melhus) Smith 501, **502,** 503, 504, 508
— — *2* Ryžkov et Vovk 501, **517,** 518
Alphitomorpha communis Wallr. 264
— — *umbelliferarum* Wallr. 264
— *fuliginea* (Schlecht.) 399
— *fumosa* Wallr. 399
Alternaria 87, 411, 482, 527, 556
— *allii* Nolla 556
— *brassicae* (Berk.) Bolle 184
— — (Berk.) Sacc. 27, 35, 160, 178, 181, 347, 354
— — (Berk.) Sacc. *sensu* Bolle **183,** 184, 186

— — (Berk.) Bolle v. *dauci* (Kühn) Bolle 284
— — (Berk.) Sacc. v. *dauci* (Kühn) Lindau 284
— — var. *dianthi* Zimmermann 184
— — (Berk.) Sacc. var. *exitiosa* Ferraris 183
— — (Berk.) var. *macrospora* Sacc. 183
— — (Berk.) Sacc. f. *microspora* Brun 178
— — (Berk.) Sacc. var. *microspora* Elliott 178
— — (Berk.) var. *minor* Saccardo 178
— — var. *tabaci* Preissecker 665
— *brassicicola* (Schw.) Wiltsh. 178
— *capsici-annui* Săvulescu et Sandu-Ville 496
— *circinans* (Berk. et Curt.) Bolle **178,** 181, 182, 184, 185, 186, 347
— *dauci* (Kühn) Groves a Skolko 276, 284
— *herculea* (Ell. et Mart.) Elliott 184
— *longipes* (Ell. et Ev.) Mason **665,** 666
— — (Ell. et Ev.) Tisd. et Wadk. 482
— *macrospora* (Sacc. pro var.) Sawada 184
— *oleracea* Milbraith 178
— *porri* (Ell.) Neerg. **556,** 557, 558
— — f. sp. *dauci* (Kothof) 284
— — (Ell.) Neerg. f. sp. *dauci* (Kühn pro var.) Neerg. **284,** 285, 286
— — (Ell.) Neerg. f. sp. *solani* (Ell. et Mart.) **468,** 496, 556
— *radicina* Meier, Drechsler et Eddy 278
— *solani* 458
— *tabacina* (Ell. et Ev.) Hori 665
— *tenuis* Nees. 483, 557
— *tenuissima* (Fr.) Wiltsch 557
— *tomato* (Cke.) Brinkman 469
Alyssum 152
Amaranthus retrophlexus L. 364, 545
Angular leaf spot 648
Amyselomyces quisqualis Ces. 398
Andropogon sorghum Brot. 179
Anethum 293
— *graveolens* L. 253, 256, 259, 264, 265, 299
Angelica 264
— *silvestris* L. 261
Anglijskaja ogurečnaja mozaika 373
Annulus behrensianus spec. nov. 635
— *tabaci* Holmes 633, 634
Anthemis nobilis L. 330
Anthriscus 264
— *cerefolium* (L.) Hoff. 299
— *silvestris* (L.) Hoffm. 261
Antirrhinum 68, 165
— *majus* L. 60, 394
Aphanomyces 62
— *laevis* de Bary 343
— *raphani* Kendrick **343,** 344, 345, 346
Aphidophilus cruciferae Ryžkov 111
— *cucurbitae* Ryžkov 379
Aphidula pomi Degeer 508
Aphis fabae Scop. 106, 121, 340
— *ferruginea striata* Essig. 106, 301, 340
— *gossypii* Glover 106, 508, 519
— *helianthi* Monell 106
— *maydis* Fitch. 508, 519
— *rumicis* L. 340
Apium annui Crtz. 253
— *australe* Thon. 253
— *graveolens* L. 59, 214, 262, 264, 278, 282, 285, 295, 303, 306, 307, 308, 310, 318, 323, 324, 363, 370, 428, 517
— — L. var. *dulce* DC. 299, 301
— — var. *rapaceum* (Mill.) DC. 299, 310
— *virus 1* (Severin et Freitag) Smith 257, 291, **298,** 299
— — *2* (Severin et Freitag) Smith 303
Aphidophilus cucumeris Ryžkov 363
Aphrodes bicinctus (Schrk.) 434
Aplanobacter cepivorus (Delacroix) Elliott 520
— *michiganense* E. F. Smith 442, 443
— *rhaponticum* (Millard) Elliott 617
— *rhizoctonia* Thomas 207
Aposphaeria brassicae Thüm. 163
Aquilegia vulgaris L. 363
Arabis 152
— *alpina* 112
— *hirsuta* (L.) Scop. 154
Arachis hypogaea L. 60
Archangelica 263
Arctium tomentosum Mill. 661
Armeniaca vulgaris Lam. 78
Armoracia 355
— *lapathifolia* Gilib. 179, 184
— *rusticana* G. M. Sch. 68, 101, 151, 160, 165, 259, 341, 349
Arriciamento 484
Artemisia absinthum L. 364
— *vulgaris* L. 179
Artotrogus debaryanus Atkinson 29
Arum 536
Ascochyta brassicae Thüm. 159
— *gossypii* Syd. 663
— *rhei* Ell. et Ev. 623
— — f. *caulincola* Oud. 623
— *rusticana* Bub. et Kab. 359
— *scorzonerae* Rostr. 336
Asparagus 605
— L. sp. *div.* 79
— *acutifolius* 602
— *officinalis* L. 214, 259, 602, 605, 610, 611
Aspergillus alliaceus Thom et Church. **594,** 595
— *niger* v. Tiegh. **529,** 530, 531
Aster 201
— *yellows virus* 254, 517

— — — *celery yellows strain* 254
— — — *heat attenuated strain* 254
— — — *typical strain* 254
Asteraceae 219, 634, 645, 672
Asterocystis radicis De Wildeman 27
Asteroma brassicae Chev. 159
Atropa bella-donna L. 364, 428, 454
Atriplex 237
Aubrietia hybrida 179
Aucuba mosaic strain Holmes 375
„Augustakrankheit" 638
Aulacorthum pelargonii (Kalt.) 201, 518
— *pseudosolani* Theob. 202, 300, 303. 306, 340
— *scariolae* Nevs. 201
Avena sativa L. 28, 30, 179
Ätzmozaik 636

B

Bacillus apiovorus Wormald 308
— *aroideae* Townsend 649
— *burgeri* Potebnia 380
— *campestris* (Pammel) 138
— *cepae* Edelstein - Kosova 522
— *cepivorus* (Delacroix) Elliott 520
— *cereus* (Frankland et Frankland) 291
— *croci* 386
— *ellenbachensis alpha* Stutzer et Hartleb 291
— — Gottheil 291
— *lachrymans* Holland 380
— *melonis* Giddings 386
— *rhaponticum* (Millard) White 617
— *subtilis* Cohn 53
Bacterial canker tomatoes 443
Bacterium apii Brizi **306,** 307
— *angulatum* Fromme et Murray 648
— *aroideae* Stapp 649
— *briosii* Povarino 451
— *campestre* (Pammel) Smith 138
— *campestris* (Pammel) Chester 138
— *cepivorum* (Delacroix) Stapp 520
— *cichorii* Elliott 206
— *cucurbitae* Bryan 385
— *exitiosum* Gardner, Kendrick 448
— *formosanum* Okabe 206
— *intybi* Elliott 207
— *jaggeri* Elliott 307
— *lachrymans* Smith et Bryan 380
— *lactucae* Yamamoto 208
— *lycopersicum* (Burgwitz) Stapp 451
— *maculicola* (McCulloch) McCulloch 137
— *maculicolum* McCulloch 137
— *macullochianum* (McCulloch) Burgwitz 137
— *marginale* Brown 205
— *melleum* Johnson 648
— *michiganense* E. F. Smith 442
— *petroselini* Burchhard 291
— *punctulans* Bryan 450
- *rhaponticum* Millard 617
- *rhizoctonia* Stapp 207
solanacearum E. F. S. 57
— *tabacum* Wolf et Foster 645
— *tomato* Okabe 450
— *vesicatorium* Doidge 448
— *viridilividum* Brown 204
Barathra brassicae (L.) 630
Barbaraea 152
— *stricta* Andrz. 145
— *vulgaris* R. Br. 102, 112, 145
Baris 172
„*Bean stripple-streak*" 638
Begonia 33, 363
Benincasa cerifera Savi 388, 398
— *hispida* Cogn. 388, 391
Berberis 68
Berteroa 152
— *incana* DC. 112
Beta virus 1 (Bonquet et Hartung) Smith 236, 306
— — Smith 340, 442
— — *2* (Lind) Smith 235
— — *4* (Roland et Quanjer) Smith 235
— *vulgaris* L. 30, 33, 59, 68, 78, 112, 363, 386, 529
— — ssp. *cicla* (L.) Arcang. 112, 165
Bělaja mozaika ogurca 375
Bigarrure jaune de l'oignon 502
Biscutella L. 152
Black fire 648
Blattnekrose 202
Blast 500
Blossom-end rot of pepper 482
Blumenkohlmosaik Moericke a Winter 98
Boorders 95
Botryotinia fuckeliana (De Bary) Whetzel **78,** 81, 82, 218, 270, 568, 603, 620
— *allii* (Sawada) Yamamoto ? 571
— *globosa* 566
— *porri* (Beyma Thoe Kingma) Wh. 571
— *squamosa* Viennot - Bourgin 572
Botrytis 563, 565, 566, 595
— *acinorum* Pers. ex Fr. 78
— *aclada* Fresen. 78
— *allii* Munn 80, 83, 523, 527, 553, 565, 566, 567, **568,** 569, 570, 571, 572, 573, 595
— *byssoidea* Walker 565, 566, 567, 569. **571,** 572, 573, 595
— *cana* Cav. 566
— — Kunze et Schum. 80
— — Kze. et Schm. ex Fr. 78
— *cinerea* Pers. ex Fries 35, **78,** 79, 80, 81, 82, 83, 84, 87, 88, 156, 214, 216, 218, 219, 270, 403, 471, 565, 568, 595, 603, 620
— — Pers. ex Fr. var. *sclerotiophila* Sacc. 78
— *condensata* Sacc. 78
— *destructor* Berk. 523

— *divaricata* Sacc. 78
— *Douglasii* Tubeuf 78, 80
— *effusa* Greaville 237
— *farinosa* Fr. 237
— *fuckeliana* Buchwald 82
— *furcata* Fresen. 78
— *globosa* Raabe 566
— *interrupta* Fresen. 78
— *macrospora* Berk. non Unger 261, 263
— n. 4 Micheli 78
— *nivea* Mart. 261
— — Mart. ex Ung. 261
— *parasitica* Cav. 80
— — Schleiden non Pers. ex Fries 523
— *pelargonii* Roed 80
— *plebeja* Fresen 78
— *polyactis* Link. 78
— *Preussi* Sacc. 78
— *racemosa* DC. 78
— *spicata* Pers. 78
— *squamosa* Walker 565, 566, 567, **572**, 573, 574, 595
— *vera* Fries 78
— *vulgaris* Fries 78
— — Fr. var. *bellevalliae* C. Massal. 78

Bottle gourd mosaic 375
Brachycaudus cardui L. 508
Brassica 139, 154, 173
— *alba* 340
— *campestris* var. *rapa* L. 341
— *carinata* A. Braun 133
— *chinensis* (L.) O. E. Sch. 259
— *juncea* (L.) Czren. 101, 112, 132, 173, 259, 340
— *napus* L. 78, 112, 137, 151, 156, 173, 184
— — var. *arvensis* (Lam.) Thell. 136, 184
— — L. var. *chinensis* (L.) O. E. Sch. 100, 103, 112, 117, 132, 133, 139, 165, 179, 184
— — L. var. *napobrassica* (L.) Rchb. 101, 132, 135, 139, 160, 165, 179, 184
— *nigra* (L.) Koch 101, 133, 145, 151, 154, 173, 340
— *oleracea* L. 28, 29, 32, 151, 156, 173, 179, 184, 214, 259, 278, 295
— — L. var. *acephala* DC. 133, 165, 173, 340
— — L. var. *asparagoides* DC. 100, 139, 160, 165, 517
— — L. var. *botrytis* L. 100, 116, 135, 137, 139, 145, 160, 165, 259, 340, 517, 545
— — L. var. *capitata* 59, 78, 99, 103, 112, 135, 137, 139, 145, 160, 165, 259, 340, 517
— — L. var. *gemmifera* DC. 68, 100, 114, 139, 160, 165, 259, 340
— — L. var. *gongyloides* L. 78, 100, 117, 133, 139, 145, 165
— — L. var. *sabauda* L. 100, 117, 139, 145, 160, 165
— *pekinensis* (Lour) Gagn. 139
— *rapa* L. em. Metzg. 151, 156, 173, 179, 184, 259, 340, 341, 363, 386
— — L. var. *rapa* Thell. 100, 104, 117, 132, 135, 139, 145, 160, 165
— *subspontanea* Lizg. 150
— *virus* 1 Smith 108, **111**, 340, 349, 378, 616
— — 3 (Tompkins) Smith **98**, 108, 340
Brassicaceae 628, 645, 672
Bremia lactucae Reg. **210**, 211, 212, 216
Brevicoryne brassicae L. 99, 106, 107, 108, 111, 121, 126, 130, 134, 136, 141, 300, 340, 369, 508
Brocoli mosaic virus Caldwell a Prentice 98
Browallia viscosa H. B. et Kth. 429
Bryonia dioica L. 373
Bryonopsis laciniosa Naud. 380, 391
— — *erythrocarpa* (Müll.) Naud. 391
Bryophyllum 394
Bukettkrankheit 634
Bunias erucago L. 616
— *orientalis* L. 184

C

Cabbage black ringspot virus Smith 111
— *mosaic virus* 98
— — — Tomp. 111
— *virus B* 98
Calceolaria hybrida L. 112
Caeoma candidum Schlechtendal 151
Calendula officinalis L. 112, 363, 556
Callistephus 59
— *chinensis* (L.) Ness. 68, 201, 363, 429, 513
— *virus 1* (Kunkel) Smith 236, **254**, 291, 305, 501, 513
— — Smith 203
— — *1 A* (Severin) Smith 254, 305, 517
Calonectria graminicola Wr. 53
Calocoris norvegicus Gmel. 134
California aster yellows virus Severin 254, 517
Calothecae 656
Camelina 173
— *microcarpa* Andr. 145
— *sativa* (L.) Cr. 101, 112, 151
Campanula 363
— *medium* L. 616
Canabis sativa L. 78
Capsella Med. 173
Capsella bursa-pastoris (L.) Med. 101, 112, 133, 135, 145, 152, 154, 173, 179, 261, 340, 364
Capsicum annuum L. 30, 32, 59, 237, 253, 259, 368, 428, 443, 450, 454, 486,

488, 489, 495, 496, 545, 628, 634, 636, 653, 655, 664
— *baccatuni* L. 495
— *frutescens* L. 495
Cardamine 152
Carduus broteri L. 201
Carex muricata L. 219
— — ssp. *contigua* Hoppe Morav. 219
— — — *divulsa* (Good.) Syme 219
— — — *pairei* (F. Sh.) Čelak. 219
Carrot mottley dwarf virus 253
— *parsnip and parsley yellows virus* Severin 517
— *yellows virus* 254
Carum carvi L. 318, 254, 264, 282, 299
Caucalis 264
Cauliflower browning 92
— *mosaic virus* Tompkins 98
Caryophyllus 68
Cavariella aegopodii Scop. 254, 306, 340
— *capreae* Fabr. 106, 300
— *pastinacae* L. 302, 369
Celery calico virus 303
— *mosaic virus* 298
— *pseudo calico virus* 303
— *southern mosaic virus* Wellman 370, 519
— *virus 1* Wellman 301, 370, 319
— *yellow-spot virus* 303
— *yellows strain* Holmes 517
— — *virus Severin* 305, 517
Celosia cristata L. 112
Centaurea 330, 331
Centrospora acerina (Hartig) Newhall **282,** 283
Cerasus 68
— *avium* (L.) Moench. 79, 83, 394
Ceratostomella ulmi (Schwarz.) Buism. 61
Cercospora 411
— *apii* Fresenius **324,** 325
— — var. *carotae* Pass. 275, 325
— — — *foeniculi* Oud. 325
— — — *pastinacae* Sacc. 325
— — — *petroselini* Sacc. 325
— — — *selini-gmelini* Sacc. et Scalia 325
— *armoraciae* Sacc. 355
— *asparagi* Saccardo 610
— *asparagicola* Speg. 610
— *bertrandii* Chupp 243
— *beticola* Sacc. 243
— *bloxami* Berk. et Br. 183
— *capsici* Heald et Wolf 495
— — Marchal et Steyaert 494
— — Unamuno 494
— *carotae* (Passerini) Solheim **275,** 276, 277
— — (Pass.) Kanz. et Siem. 275
— *caulicola* Wint. 610
— *crassa* Sacc. f. *iberidis* Ferraris 183
— — Sacc. f. *lunariae* Ferraris ? 183
— *duldinae* Welles 554, 588, **589,** 590
— *lepidii* Peck 183
— *melonis* Cooke 409
— *nicotianae* Ell. et Ev. 667
— *raciborski* Sacc. et Sydow. 667
— *scandacearum* Magn. 324
— *torilidis* 324
— *unamunoi* (Marchal et Steyaert) Castellani 494
Cerosiphon gossypii Glover 106, 369
Ceutorrhynchus assimilis Payk 134
— *napi* (Gyll.) 172
— *pleurostigma* (Marshall) 146
Chalara quercina Henry 61
Chaerophyllum 264
Chamaeplium officinale (L.) Wallr. 102, 112, 133, 173
Cheiranthus 152
— *cheiri* L. 101, 112, 133, 145, 173, 179, 184
Chenopodiaceae 628, 645
Chenopodium 237, 242
— *album* L. 112, 340
— *amaranticolor* Coste a Reyn. 119, 135, 370
— *hybridum* L. 370
— *glaucum* L. 112, 373
— *murale* L. 112, 340, 364
— *quinoa* Willd. 370, 616
— *urbicum* L. 201
Chinese cabbage mosaic virus Schultz 98
Chlorogenus australiensis var. *stolbur* Kovačevsky 485
— — Holmes var. *stolbur* Kovachewsky 427
— *callistephi* var. *attenuatus* Holmes 254
— — — *californicus* Holmes 254, 305, 517
— — — *vulgaris* Holmes 254
Chortippus bicolor Charp. 134
Chortophila brassicae (Bché.) 171
Chrysantheum 79, 331, 394
— *coccineum* Willd. 394
Chrysomelidae 389
Chytridium Brassicae Wor. 27
Cicadula sexnotata Fall. 508
Cicinnobolus cesatii DeBy. 398
Cichorium 207, 221
— *endivia* L. 112, 205, 206, 207, 221, 256, 517
— *intybus* L. 201, 205, 207, 256, 259, 364, 517
Cicuta virosa L. 264
Circulifer tenellus Baker 236
Cirsium 330, 364
Cissus antarctica Vent. 394
Citrullus vulgaris Schrad. 59, 373, 375, 380, 385, 386, 391, 400, 403, 405, 406, 489, 519, 664
Citrus 547
— *limonum* Risso 62

Cladosporium capsici (Marchal et Steyaert) Kovachevsky 494
— *cucumerinum* Ell. et Arth. 392, **406**
— *cucumeris* Frank. 406
— *fulvum* Cooke 86, **464,** 465
— *herbarum* (Pers.) ex Link 87
— *scabies* Cke. 406
Cleistothecopsis 549
— *circinans* (Berk.) Stevens et True 549
Cleome spinosa 132, 133
Cleyburum menace 252
CMV 643
Coccinea cordifolia Cogn. 391
Cochlearia 152, 355
— *officinalis* L. 184
Colletotrichum 548, 549
— *allii* (Averna - Sacca) 550
— *atramentarium* Berk. et Br. 470
— — (Berk. et Br.) Taubenh. 463
— *bryoniae* Maire 403
— *capsici* 492
— *chardonianum* ? Nolla 549
— *circinans* (Berk.) Vogl. 549, 550, 553, 593
— *dematium* f. *circinans* (Berk. v. Arx. **549,** 550, 551, 552
— — (Pers.) Grove f. *spinaciae* (Ellis et Halst.) Arx. 245
— — (Pers. ex Fr.) Grove 549, 550, 623, 624
— *erumpens* Sacc. **623,** 624
— *fructus* (Stev. et Hall) Sacc. 550
— *gloeosporioides* Penz. 404, 549, 550
— *gnaphalii* Syd. 404
— *helichrysi* (Wint.) v. Arx 404
— *lagenarium* (Pass.) Died. 403
— — (Pass.) Ellis et Halst. 403
— *lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Br. et Cav. 404
— *oligochaetum* Cav. 35
— — (Sacc.) Cav. 403
— *malvarum* (A. Br. et Casp.) Southw. 404
— *miyabeana* (Fukushi) v. Arx. 404
— *musae* (Berk. et Curt.) v. Arx. 404
— *nigrum* Ell. et Hals. 492
— *orbiculare* (Berk. et Mont.) v. Arx. **403,** 406
— *phomoides* (Sacc.) Chest. 463, 464
— *psoraleae* (Peck) v. Arx. 404
— *spinaciae* Ell. et Halst. 245
— *tabacum* Böning 664
— *trifolii* Bain et Ess. 404
Commelina communis L. 301
— *nudiflora* L. 302, 519
— *virus 1* (Wellman) Smith 301
Conium maculatum L. 253, 264, 304
Conringia orientalis Andr. 112
Consolida ajacis L. 340
Contarinia nasturtii Kieff. 93
Convolvulus arvensis L. 304, 428, 435, 641, 661
— *tricolor* L. 428
Coronopus Zinn. 152
Coriandrum 293
— *sativum* L. 253, 299
Corynebacterium fascians (Trilford) Dowson 650
— *flaccumfaciens* (Hedges) Dowson 70
— *insidiosum* (Mc Culloch) Jensen 70
— *michiganense* (E. F. Smith) Jensen 70, **442,** 443, 444, 445, 446, 448, 449
— *sepedonicum* (Spieckermann et Kotthoff) Skapfason et Burkholder 70
Corynespora Güssow 411
— *mazei* Güssow 409
— *melonis* (Cooke) Lindau **409,** 411, 412
Crambe maritima L. 102, 179
Crystallococcus cruciferi Ryžkov 132, 340
— *tabaci* Ryshkow 638
Cryptomyzus ribis L. 106
Cucumber aucuba mosaic virus Bewley 375
— *green mottle mosaic virus* Ainsworth 373
— *mild ordinary mosaic virus* Bewley 373
— *mosaic virus* 519, 643
— — — *southern celery mosaic strain* 301
— — — *strain 1* Phillips 363
— — — *type 1* E. M. Johnson 363
— — — *typical strain* Holmes 363
— *virus 1* J. Johnson 363
— — 3 Ainsworth 373
— — 4 Ainsworth 375
— *yellow mosaic virus* Ainsworth 363, 375
— — *mottle mosaic virus* Ainsworth 363
Cucumis anguria L. 373, 388, 391
— *chito* Moor. 391
— *esculenta* 78
— *odoratissimus* Moench 388, 391
— *maderaspatanus* Soland 373
— *melo* L. 30, 59, 179, 259, 303, 368, 373, 375, 379, 380, 386, 388, 391, 400, 403, 409, 489, 519, 616
— — var. *cantalupensis* Naud. 391
— — — *inodorus* 380
— — — *reticulatus* Ser. 405
— *myriocarpus* Naud. 391
— *pepo* L. var. *medullosa* Alef. 391
— *sativus* L. 28, 30, 32, 48, 59, 68, 78, 179, 259, 303, 373, 375, 379, 380, 385, 386, 388, 391, 399, 400, 403, 409, 489, 519, 545, 628, 634, 664
— *virus 1* (Doolittle) Smith 53, 71, 203, 234, 235, 236, 257, 291, 301, 302, 363, **367,** 373, 375, 439, 484, 501, 519, 643
— — 2 (Bewley) Smith **373,** 374, 375, 376, 377

— — 2 A (Bewley) Smith 375
— — *2 B* Cooper et Varma 375
— — 2 C Vasudeva et Raychaudhuri 375
Cucurbit mosaic virus 375
— *ring mosaic virus* 379
Cucurbita 399
— *californica* 388
— *ficifolia* Bché. 66, 377
— *flexosa* 379
— *foeditissima* 388
— *maxima* Duch. 385, 388, 391, 403, 489
— *melopepo* L. 391
— *moschata* (L.) Duch. 379, 385, 388, 391, 398, 403
— *pepo* L. 30, 59, 278, 303, 368, 373, 380, 385, 388, 391, 399, 400, 403, 409
— — v. *condensa* 385
— — var. *medullosa* Alef. 400
— *verrucosa* L. 391
Cucurbitaceae 363, 373, 379, 645
Cuscuta americana 369
— *californica* Choisy 369, 638
— *campestris* Yunck. 304, 369, 428, 434, 636
— *epilinum* Whe. 369, 428, 434
— *epithymum* (L.) Murr. 369
— *gronowii* Willd. 369
— *subinclusa* Dur. et Hilg. 369
— *trifolii* Babingt. et Gibs 428, 434
— *virus 1* (Bennet) Smith 306
Cyclamen 79
— *persicum* Mill. 33, 59, 394
Cyclanthera hystrix (Gill.) Arn. 391
Cylindrospora armoraciae Schröt. 355
Cyphomandra betaceae Sendt. 429, 443
Cystopus Alismatis Bonorden 151
— *candidus* (Pers.) Lév. 151
— — var. *mauginii* Par. 151
— *capparidis* de Bary 151
— *cubicus* Lév. 330
— *resedae* ? 151
— *sphaericus Bonorden* 151
— *spinulosus* de Bary 330
— *tragopogonis* (Pers.) Schröter 330
Černaja nožka 27

D

Dactylis glomerata L. 145
Dactynotus sonchi L. 106, 201
Dahlia 68, 79, 259
— *variabilis* (Willd.) Desf. 256, 363, 394
Damping off 27
Dandelion yellow mosaic 202
Darluca filum (Biv.) Cast. 609
Datura arborea L. 448
— *ferox* L. 429
— *metel* L. 112, 641
— *stramonium* L. 112, 135, 253, 364, 370, 375, 429, 454, 458, 519, 628, 629, 634, 635, 636, 645
— *tatula* L. 448, 458
— *Z-mosaic virus* Blakeslee fide Holmes 636
Daucaceae 261, 263, 310, 628, 645, 672
Daucus 275
— *carota* L. 30, 205, 214, 252, 256, 259, 263, 265, 266, 273, 275, 278, 285, 295, 299, 318, 363, 386, 529, 545
— — L. ssp. *sativus* (Hoffm.) Thell. 261, 275, 428
— *gingidium* L. 275
— *hispanicus* Gouan. 275
— *maritimus* Lam. 275
— *maximus* Desf. 265, 275
— *pulcherrimus* Koch ex DC. 275
— *pusillus* L. 275
Delphinium 59, 206
— *ajacis* L. 256
— *aster yellows virus* 254
— *chinense* Fisch. 303
— *formosum* Boiss. et Huet 303
— *grandiflorum* L. 303
— *parryi* A. Gray 303
— *stunt virus* 254
— *witches' broom virus* (?) 254
— *zalil* Aitch. 303
Depazea petroselini Desm. 293
Deuterophoma tracheiphila Petri 62
Diabrotica 369, 380
— *duodecimpunctata* 389
— *undecimpunctata* 383
— — subsp. *howardi* Barb. 392
— *vittata* 383, 389
Dianthus 59, 79
— *caryophyllus* L. 278, 285, 295
— *carthusianorum* L. 364
Dicaeoma asparagi Ktze. 605
— *hieraciatum* (Segw.) Arthur et Kern 219
— *rubellum* Arthur et Fromme 621
Didimela lycopersici 462
Didymaria 221
— *perforans* (Ell. et Ev.) Dandeno 221
Didymella lycopersici Kleb. 454
Digitalis purpurea L. 112
Digitaria sanguinalis (L.) Scaop. 545
Dimorphotheca aurantiaca (L.) Moench. 112, 616
Diplodia natalensis Pole-Evans **547,** 548
Diplodina destructiva (Plowr.) Petr. 462
— *lycopersici* (Cke.) Hollos 454
Diplotaxis muralis DC. 101, 112, 145
— *tenuifolia* DC. 101, 145
Dipsacus 165
Ditylenchus dipsaci (Kühn) 596, 597, 617
Doralina apigraveolens Essig. 106, 300, 303
— *apii* Theob. 300, 303, 340
— *gossypii* Glov. 201, 300, 303, 306, 340
— *heraclella* Davis 300

— *middletoni* Thomas 106, 300, 303, 306
— *fabae* Scop. 106, 121, 300, 306, 340, 508, 638
— *frangulae* Sulz. 485
— *rhamni* Boyer de Fonsc. 637
Dothidea 159
— *brassicae* Desm. 159
Dörrfleckenkrankheit 482
Draba 152
— *nemorosa* L. 154
Dwarf disease of carrot 257
Dysaulacorthum pseudosolani Theob. 106, 121, 126, 128, 368, 508
— *vincae* Walk. 122, 508

E

Echeveria 394
Echinochloa colonum (L.) P. Beauv. 545
Echinocystis lobata (Mchx.) Torr. et Grav. 368, 391
Elegans 57
Endive yellows virus 254
Endothia parasitica (Murz.) And. et And. 62
English cucumber mosaic virus 373
Entyloma 355
Erica gracilis Salisb. 394
Erigeron yellows virus 254
Erwinia aroideae (Townsend) Holland 386, 451, 520, 617, **649**, 650
— *carotovora* (Jones) Holland 209, 210, 237, 259, 260, 268, 386, 520, 522, 588, 650
— *croci* 386
— *melonis* (Giddings) Holland 386
— *melliae* (Welles) Magrou 291
— *papaveris* 386
— *rhapontici* (Millard) Burkholder 617
— *tracheiphila* (E. F. Smith) Holland 70, 71, 72, 387, 389
Eryngium 264
— *campestre* L. 370
Erysimum 152, 173
— *cheiranthoides* L. 112, 145, 364
Erysiphe pycnopus Mart. 264
— *receptaculorum* β *scorzonerae* Wallr. 334
— *sphaerica* Wallroth 151
Erysiphe 265
— *cichoracearum* DC. 332
— — DC. ex Mérat p. p. 393, 394, 395
— *communis* (Wallr.) ex Link p. p. 264, 394
— *erigerontis-canadensis* Lév. 399
— *fuliginea* Schlecht. ex Fr. 399
— *fuscata* Berk. et Curt. 399
— *heracley* DC. 264
— *horridula* 395, 396
— *lanuginosa* Fuckel 265
— *martii* Lév. p. p. 264
— *plantaginis* Cast. 399
— *polygoni* DC. em. Salmon p. p. 231, 264, 394
— *polyphaga* Hammarlund **393**, 395, 396, **397**, 399, 400, 401, 660
— *scandicis* DC. ex Chev. 264
— *solani* Vaňha 393
— *tabaci* Sawada 660
— *tortylii* Chevalier ? 264
— *umbelliferarum* (Wallr.) De Bary **264**, 265
— *xanthii* Cast. 399
Euphorbia 428
Eurydema oleraceum (L.) 171
Euscalidius schenkii Kirschbaum 255
Euscelis plebejus (Fall.) 434

F

Fabaceae 628
Foeniculum vulgare Mill. 254, 261
— — Mill. ssp. *capillaceum* (Gillib.) Holmboe 263
Fagopyrum sagitatum Gillib. 256
Fagus 85
Falcaria vulgaris Bernh. 264
„*Fern leaf*" 367
Fieberiella florii Stål. 255
Filago 330
Folliopellis erodens Valleau 636
Forficula auricularia L. 134
Fragaria grandiflora Ehrh. 78
— *vesca* L. 59
Fusarium 38, 443, 523, 527, 558, 560, 561
— *allii sativi* All. 595
— *avenaceum* (Fr.) Sacc. 52, 270
— — (Fr.) Sacc. var. *anguoides* (Sherb.) Bilaj 559
— *bostricoides* Wr. et Rg. 62
— *bulbigenum* Cke. et Mass. 62
— — Cke. et Mass. var. *batatas* Wr. 63
— — Cke. et Mass. var. *blasticola* (Rostr.) Wr. 63
— — Cke. et Mass. var. *cucumis* Raillo 63
— — Cooke et Mass. var. *lycopersici* (Brushi) Wr. 63, 471
— — Cke. et Mass. var. *niveum* (E. F. Sm.) Wr. 63
— — Cke. et Mass. var. *tracheiphilum* (E. F. Sm.) Wr. 63
— *cepae* Hans. 62, 559, 561
— — Hans. emend. Link. et Bail 62
— *conglutinans* Wr. 173
— — Wr. var. *betae* Stewart 62
— — Wr. var. *callistephi* Beach. 62
— *cromyophtoron* Sid. 63
— *culmorum* (W. G. Smith) Sacc. 559, 611, 612
— *dianthi* Prill. et Del. 62
— *heterosporum* Nees. 52
— *hyperoxysporum* Wr. 559

— *javanicum* Koord. var. *radicicola* 559
— *lagenarium* Pass. 403
— *lateritium* Nees. 52
— *lini* Boley 62
— *lonchoceras* Sid. 63
— — var. *microsporon* Sid. 63
— *lycopersici* Brushi 63
— — Sacc. 47, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 56, 57, 63
— *malli* Taub. 544
— *martii* App. et Wr. 595
— — App. et Wr. var. *minus* Sherb. 595
— — App. et Wr. var. *phaseoli* Burkh. 595
— — App. et Wr. var. *pisi* F. R. Jones 595
— *moniliforme* Sheld. 49, 52, 559
— *orobanches* Jacz. 62
— *orthoceras* App. et Wr. 52, 62
— — App. et Wr. var. *apii* (Nels. et Cochr.) Wr. et Rg. 62
— — App. et Wr. var. *longius* (Sherb.) Wr. 62
— — App. et Wr. var. *pisi* Liford 47, 62
— *oxysporum* Schlecht. 45, 47, 49, 55, 59, 68, 70, 546, 559, 561, 614
— — Schlecht. f. *lycopersici* Bilaj 52
— — Schlecht. f. 7 Wr. 62
— — Schlecht. emend. Snyd. et Hans. - Bilaj 52, **62,** 558, 560
— — — — — — — f. *apii* 64
— — — — — — — f. *batatas* 64
— — — — — — — f. *betae* 64
— — — — — — — f. *blasticola* 64
— — — — — — — f. *callistephi* 64
— — — — — — — f. *cepae* 64, 559
— — — — — — — f. *conglutinans* 64
— — — — — — — f. *cucumis* 64
— — — — — — — f. *gladioli* 64
— — — — — — — f. *lini* 64
— — — — — — — f. *lycopersici* 64, 471
— — — — — — — f. *medicaginis* 64
— — — — — — — f. *nicotianeae* 64
— — — — — — — f. *pisi* 64
— — — — — — — f. *trifolii* 64
— — — — — — — f. *vasinfectum* 64
— — Schlecht. var. *aurantiacum* (Link) Wr. 63
— — Schlecht. var. *batatas* Raillo 63
— — Schlecht. var. *cepae* (Hans.) Raillo 62
— — Schlecht. var. *cubense* (E. F. Sm.) et Rg. 63
— — Schlecht. var. *dianthi* (Prill. et Del.) Raillo 63
— — Schlecht. var. *gladioli* Massey 63
— — Schlecht. var. *medicaginis* Weimer 63
— — Schlecht. var. *nicotianae* Johns. 62
— — Schlecht. emend. Snyd. Hans. var. *orthoceras* (App. et Wr.) Bilaj 62, 559
— — Schlecht. var. *pisi* (Hal.) Raillo 62
— — Schlecht. var. *solani* Raillo 62
— — Schlecht. var. *trifolii* (Jacz.) Raillo 63
— *rhizochromastides* Sid. 63
— — var. *microsclerotium* Sid. 63
— *sambucinum* Fcl. 52, 559
— *scirpi* Lamb. et Fautr. 52
— *solani* Mart. emend. App. et Wr. 47, 57, 59, 66, 246, 559, **595,** 596
— — (Mart.) App. et Wr. var. *redolens* (Wr.) Bilaj 559
— *spinaciae* Scherb. 246
— *vasinfectum* Atk. 52, 56, 62
— — Atk. var. *zonatum* Sherb. 559
— *zonatum* (Sherb.) Wr. f. 1 Link et Bail 546, 559
Fusisporium atrovirens 527

G

Galinsoga parviflora Cav. 364
— *quadriradiata* Ruiz. et Pav. 364
Gelbfleckigkeit des Sellerie 304
Gelbmosaik der Wasserrübe 132
Gelbstreifenkrankheit der Zwiebel Bremer 502
Gibberella fujikuroi (Saw.) Woll. 52
Gladiolus 59, 259, 513, 517
— *communis* L. 256
Gloeosporium concentricum (Grev.) Berk. et Br. 160
— *cucurbitarum* Berk. et Br. 403
— *lagenarium* (Pass.) Sacc. et Roum. 403
— *lycopersici* Krüg. 463
— *orbiculare* Berk. et Mont. 403
— *phomoides* Sacc. 463
— *piperatum* Ell. et Ev. 493
— *reticulatum* Roumeg. 403
Glomerella cingulata (Stonem.) Spauld. et v. Schrenk 404, 463, 550
— *lycopersici* Krüg. 463
— *phomoides* Swank 463
Glycine soja (L.) Sieb. Zucc. 59, 68, 635
Godetia hybrida Spach. 179, 184, 285, 295
Gomphrena globosa L. 135
Gossypium herbaceum 59, 60, 68
Green ringspot virus 633
Graphium ulmi Schwarz. 61
Grossularia uva-crispa (L.) Mill. 68, 78
Grünscheckungsmosaik 373
Gurkenmosaik 363
Gurkenmosaikvirus 301

H

Helianthus L. 165
— *annuus* L. 112, 363, 394
— *tuberosus* L. 259
Helicobasidium purpureum (Tul.) Pat. 271, 604, 621
Heliothis assulta (Gn.) 630
Helix 172
Helminthosporium 411, 593
— *allii* Camp. 588, **592**, 593
— *brassicae* P. Henn. 178
Heracleum 264
— *sphondylium* L. 323
Herzlosigkeit an Blumenkohl 92
Hesperis matronalis L. 112, 145, 154
Heterosporium allii Ell. et Mart. **591**, 592
— — Ell. et Mart. var. *cepivorum* Nicolas et Aggéry 555
— *allii-cepae* Ranojević 555
— *allii-porri* Sacc. et Br. 591
— *variabile* Cooke 241, **243**, 244
Hibiscus 68
— *esculentus* L. 59
Hirschfeldia incana Lag. et Foos. 102
Holcus lanatus L. 145
Hollow stalk 649
Hordeum distichum L. 29
Horseradish mosaik 349
Humulus lupulus L. 68
Hutchinsia 152
Hyacinthus orientalis L. 259
Hyadaphis circumflexus Buckt. 303
— *mellifera* Hottes 106, 300, 304
— *sii* Koch 300, 304, 306
Hyalesthes mlokosiewiczii Sign. 428, 433
— *obsoletus* Sign. 304, 428, 433, 436, 437
Hyalopterus pruni Geoffroy 300, 508
Hydrangea macrophylla (Thunb.) DC. 394
Hylemyia antiqua Mg. 521
— *brassicae* Bché. 260
— *trychodactyla* Rond. 260
Hyoscyamus albus L. 428
— *aureus* 448
— *niger* L. 428, 448, 454, 660
Hyperomyzus lactucae L. 106
Hypochnus aderholdi Kolosh. 33
— *solani* P. et D. 33

I

Iberis amara L. 101, 112, 179, 184
— *umbellata* L. 133, 172
Infektiöse Vergilbung der Aster 254, 305
— — *der Sommeraster* 254
— *Möhrenvergilbung* 254
Inula 330
— *helenium* L. 660
Iris florentina L. 259
— *germanica* L. 259, 282
— *spuria* L. 259
— *variegata* L. 259
Isatis tinctoria L. 101, 112, 133, 184

J

Juglans regia L. 68
Južnaja mozaika selděreja 301
Južnyj stolbur 427

K

Kalanchoe 394
Kalifornische Vergilbungskrankheit der Aster 254, 305
Kolcevaja pjatnistost' boligolova 306
Kräuselmosaik-krankheit der Kohlrübe 135

L

Lactuca 210, 212, 219, 221
— *saligna* L. 201, 203
— *sativa* L. 28, 30, 78, 179, 184, 201, 204, 205, 206, 207, 213, 217, 219, 221, 237, 256, 259, 285, 363, 517, 638
— — L. var. *angustata* (?) 208
— — L. var. *capitata* L. 210
— — (L.) Torn. f. *integrifolia* Bisch. 210
— — L. var. *longifolia* Lam. *romana* Gars. 210
— — L. var. *secalina* Alefeld 210
— *serriola* (L.) Torn. 201, 202, 203, 210, 212, 219, 221
— *virus 1* (Jagger) Smith 200, 201, 202, 210, 212
Lagenaria 400
— *leucantha* 380
— *siceraria* (Molina) Standl. 374, 379, 391
— *vulgaris mosaic virus* Capoor et Varma 375
Lamiaceae 628, 645
Lamium album L. 364, 370
— *galeobdolon* (L.) Crantz. 394
Laser trilobum (L.) Borkh. 264
Laserpitium latifolium L. 264
Latent muskmelon mosaic virus 379
Lathyrus odoratus L. 201
Laurocerasus officinalis Roem. 79, 83
Lens culinaris Med. 616
— *esculenta* Moench. 29, 78
Lepidium 152, 173
— *campestre* R. Br. 101, 112, 145
— *ruderale* L. 145
— *sativum* L. 101, 112, 133, 173, 184
— *virginicum* L. 145, 173
Leptomotropus callistephi Ryžkov 254
— *koraževscianus* Ryshkow 427
— *solani* Ryžkov 427
Leptophyes punctatissima Bosc. 134
Leptosphaeria napa (Fck.) Sacc. 184
— *rostrupii* Lind. 266
Lethum australiense Holmes 441

Lettuce big-vein virus 202
— *mosaic* 200
— *necrosis* 202
— *rabbitear virus* 254
— *Rio grande disease virus* 254
— *white heart virus* 254
— *yellows virus* 203, 254
Leveillula 264, 265
— *cucurbitacearum* Golovin 399
— *solanacearum* Golovin f. *nicotianae* Simonjan 661
— *taurica* Arn. 265
— — Arn. f. *dauci* Jacz. 265
— *umbelliferarum* Golovin 265
— — Golov. f. *anethi* Golov. 265
— — f. *anisi* Golov. 265
— — f. *carvi* Simonjan 265
— — f. *dauci* Golov. 265
Levisticum officinale Koch 261, 263
Ligusticum mutellina (L.) Cr. 263
Liliaceae 545, 556, 592
Liliales 517
Lilium 79
— *auratum* Lindl. 363, 519
— *lanceolatum* 591
— *longiflorum* Thunb. 363, 519
Linaria bipartita Willd. 616
Linum usitatissimum L. 28, 30, 59, 78, 394
Lipaphis pseudobrassicae Davis. 106, 300, 306, 340
Lobularia 173
— *maritima* Desv. 172, 173
Lolium perenne L. 145
Lucidium pythiodes Lohde 29
Lunaria annua L. 102, 112, 145
Lupinenbräune virus Köhler 363
Lupinus 59, 60, 68
— *albus* L. 616
— *luteus* L. 34
Lycium halimifolium Mill. 112, 448, 454
— *chinense* Mill. 448
Lycopersicum esculentum Mill. 205
— *pimpinellifolium* 443, 447, 448
— *virus 1* Smith 440
— — *3* (Brittlebank) Smith 203, 237, 306, **441**
— — *4* Smith 442
— — *5* Smith p. p. 304, 427
Lygus pabulinus L. 134
— *pratensis* L. 134, 136

M

Macrophoma sheldonii Rodigin 403
Macrophomina phaseoli (Maub.) Ashby 589
Macrosiphon euphorbiae Thom. 121, 508, 616, 638
— *gei* Koch 368, 638
— *rosae* L. 106, 121, 300
— *pisi* Kaltenbach 340
— *solanifolii* Ashm. 201, 235, 300, 368, 508
Macrosporium 556
— *brassicae* Berk. 178, 183, 184
— — Berk. var. *macrosporum* Eliasson 183
— *carotae* Ell. et Langl. 284
— *circinans* Berk. et Curt. 178
— *cheiranthi* Fr. v. *circinans* Berk. et Curt. 178
— *commune* Rabh. var. *circinans* (Berk. et Curt.) Sacc. 178
— *cucumerinum* 392
— *dauci* (Kühn) Rostr. 278, 284
— *daucinum* Yatel. 278
— *herculeum* Ell. et Mart. 183
— *longipes* Ell. et Ev. 665
— *parasiticum* Thüm. 527
— *porri* Ellis 527, 556
Macrosteles divisus Uhl. 513, 517
— *fascifrons* Stål. 255, 256, 513, 517
Malcomia maritima R. Br. 112, 133, 340, 616
Mallus 529
— *silvestris* ssp. *mitis* (Wallr.) Mansf. 78
Malva silvestris L. 364
Malvaceae 645
Marmor aevi Holmes 303
— *annularium* McKinney 633
— *astrictum* var. *aucuba* Holmes 375
— — var. *chlorogenum* Holmes 373
— — var. *lagenaria* Capoor et Varma 374
— — var. *subobscurum* Vasudeva et Raychaudhuri 375
— *brassicae* Holmes 111
— *cepae* Holmes 502
— *cruciferarum* Holmes 98
— *cucumeris* Holmes 363
— — var. *commelinae* Holmes 301, 370, 519
— — var. *judicis* Holmes 370
— — var. *vulgare* Holmes 363, 370
— *erodens* Holmes 636
— — var. *severe* 636
— — var. *vulgare* 636
— *lactucae* Holmes 200
— *lethale* Holmes 638
— *melonis* Rader Fitzpatrick et Hildebrand 379
— — Rader et al. var. *obscurum* Anderson 379
— *raphani* Holmes 340
— *rhei* Klinkowski 616
— *umbelliferarum* Holmes 298
— *upsilon* var. *costaenecans* Klinkowski et Schmelzer 641
— *tabaci* Holmes 628
— *taraxaci* Klinkowski 202
Marssonina panattoniana Berlese 221
— — (Berl.) Magnus **221**, 222, 223, 224, 225

— *melonis* Dolan **405,** 406
— *perforans* Ell. et Ev. 221
Martiella 47
Matthiola 173
— *bicornis* DC. 112, 340
— *incana* R. Br. 59, 102, 112, 139, 173, 179, 184
— *virus 1* (Tompkins) Smith 340
Matricaria chamomilla L. 394
Mauche 635
Mauke 635
Medicago 664
— *sativa* L. 53, 59, 68, 363, 545
— *virus 1* (Weimer) Smith 257, 306
— — *2* (Pierce, Zaumeyer et Wade) Smith 485
— — *3* Smith 53, 72
— — *4* (Edwards) Smith 257
Meerrettichmosaik 349
Megoura viciae Buckt. 106, 121
Melampsora 535, 536
— *allii-fragilis* Kleb. 531, **535,** 588
— *allii-populina* Kleb. 531, **536,** 537, 588
— *allii-populina* Kleb. f. sp. *allii-populina* Schröter 537
— *allii-populina* Kleb. f. sp. *muscaridis-populina* Viennot-Bourgin 537
— *larici-populina* Kleb. 537
— *salicis-albae* Kleb. **531,** 588
Melandrium album (Mill.) Garcke 364
Melanopus differencialis Thos. 630, 635
Melilotus albus Desr. 165
Meliolopsis calendulae Malbr. et Roumeg. 399
Melonen-mosaik 379
Melothria scabra Naud. 391
Mercurialis annua L. 364
Meum athamanticum Jacq. 263
Micrampelis lobata 391
Microbotryum receptaculorum Lév. 334
Microtus 172
Momordica balsamina L. 391
— *charantia* L. 391
Monilia 32
— *vulgaris* Pers. 78
Moniliopsis 32
— *aderholdi* Ruhland 27, **32,** 35, 36, 37, 38
Mosaikkrankheit des Tabaks 628
Mosaik von Cucurbita pepo L. var. *condensa* Bailey 379
Mozaičnaja bolezň ogurca 363
Mucor Botrytis Fl. Dan. 78
— *racemosus* Bull. 78
Mukia maderaspatana (L.) Cogn. 391
— *scabrella* Arn. 391
Murialba cucumeris Valleau 363
Muscari 536
— *comosa* (L.) Mill. 504
Musivum astrictum Valleau 373
— *tabaci* Valleau 628
Muskmelon mosaic virus Rader et al. 379
Mutellina 265
Mycelis muralis (L.) Dum. 219
Mycosphaerella 159, 619
— *brassicicola* (Duby) Ces. et de Not. **159,** 160, 161, 162, 165
— — (Duby) Lindau 159
— — (Fr. ex Duby) Lindau 180
Myosotis sp. cultae 394
— *palustris* Nath. 112
Myrrhis 324
— *odorata* (L.) Scop. 264
Myxosporium orbiculare Berk. 403
Myzodes persicae Sulz. 98, 99, 106, 107, 111, 120, 121, 122, 124, 125, 126, 128, 129, 130, 134, 136, 141, 201, 235, 236, 300, 301, 306, 340, 368, 446, 485, 508, 518, 616, 637
Myzus ascalonicus Donc. 106, 121, 638
— *cerasi* F. 300
— *convolvuli* L. 128
— *ornatus* Laing 99, 106, 107, 108, 202, 340

N

Nasonovia ribis-nigri Mosley 106, 201, 202
Narcissus jonquilla L. 503, 508
— *odorus* L. var. *regulosus* Link. 504
— *pseudonarcissus* L. var. King Alfred 503
— *tazetta* L. 503, 504
— — var. *orientalis* L. 504
Nasturtium 152
— *officinale* R. Br. 112, 364
Necrose das Nervuras 641
Nectarosiphon rubi Kalt. 508
Nectria cinnabarina (Tode) Fr. 52, 62
Nekrosis-Krankheiten 638
Nematosporium aphanidermatum (Edson) Fitzp. 651
— — (Edson) Sideris 651
Nemesia versicolor E. Mey. 253
Neomyzus circumflexus Buckt. 106, 121, 300, 301, 306, 340, 368, 508, 518, 637
Nepeta cantaria L. 364
Neslia 152, 173
— *paniculata* Desv. 112, 145
New York aster yellows virus 254
Nicandra physalodes (L.) Gaertn. 428, 454
Nicotiana 112, 487, 635, 636, 655, 661, 663
— *acuminata* (Grah.) Hook. 655
— *affinis* T. Moore 660
— *alata* Link et Otto 429, 655, 660
— *alpina* Paepp. ex Dun. 655
— *angustifolia* 655
— *atropurpurea* 655
— *attenuata* Torr. 655
— *benthamiana* Domin 655
— *bigelowii* S. Wats. 655

— *caesia* Suksd. 655
— *calyciflora* 655
— *campanulata* Horowitz 655
— *cavanillesii* Dun. 660
— *debneyi* Domin 660
— *forgetiana* 655
— *glauca* R. Grah. 429, 655, 668
— *glutinosa* L. 112, 119, 234, 340, 370, 429, 443, 519, 628, 629, 630, 633, 638, 639, 642, 655, 661
— *gossei* Domin 655
— *langsdorfii* Weinm. 119, 340, 655
— *latissima* Mill. 668
— *longiflora* Cav. 654, 655, 660
— *megalosiphon* Heurck et Muell. 660
— *mesophila* Johnst. 655
— *nudicaulis* Wats. 655
— *otophora* Cris. 660
— *paniculata* L. 655
— *plumbaginifolia* Viv. 654, 660
— *quadrivalvis* Pursh 655
— *raimondii* Mebr. 660
— *repanda* Willd. ex Lehm. 655, 667
— *rustica* L. 112, 119, 259, 305, 429, 448, 636, 655, 657, 660, 661, 668
— — var. *humilis* 340
— *sanderae* hort. 655, 657, 661
— *silvestris* Speg. et Comes 633, 655
— *sinensis* 655
— *stocktoni* Brandeg. 655
— *suaveolens* Lehm. 655
— *tabacum* L. 28, 30, 34, 59, 78, 112, 119, 253, 259, 303, 340, 363, 370, 375, 394, 429, 454, 519, 628, 633, 634, 635, 636, 638, 651, 655, 661, 667, 668, 671
— — L. var. White Burley 106, 122
— *tomentosa* Ruitz et Pavon 655
— *trigonophylla* Dun. 655
— *virus 1* (Mayer) Smith 367, 373, 485, **628,** 629
— — *1* Smith 438
— — *1C* Smith 440, 631
— — *5* (Böning) Smith 635
— — *7* (E. M. Johnson) Smith **636,** 637
— — *8* Smith 203
— — *11* (Smith et Bald) Smith 203, **638,** 639
— — *12* (Fromme) Smith 306, 377, 633
— — *12A* 634
— — *12B* 634
— *wigandoides* Koch et Fint. 655

O

Obyknovennaja ogurečnaja mozaika 363
Oidiopsis 661
Oidium begoniae Putt. 393
— *chrysanthemi* Rab. 394
— *cyclaminis* Wenzl 393
— *erysiphoides* auct. non Fr. 394
— *fusisporioides* Fr. 355
— *hyssopi* Eriks. 394
— *kalanchoeae* Lüst. 393, 394
— *lini* Korić 394
— *lycopersici* Cooke et Massee 393
— *monosporium* Westend. 619
— *ricini* Jacz. 394
— *solani* auct. 394
— *tabaci* Thüm. 393, 660
— *verbenae* Thüm. et Bolle 394
Olpidiaster radicis (De Wildeman) Pascher 27
Olpidium Borzii De Wildeman 27
— *brassicae* (Wor.) Dang. 27
— *radicicola* De Wildeman 27
Onion brittle Clinton fide M. T. Cook. 502
— *crincles virus* fide Smith 502
— *mosaic virus* 502
— *yellow dwarf virus* Melhus et al. 502
Oniscus asellus L. 369
Onobrychis crista-galli Lam. 151
Ordinary cucumber mosaic virus Hoggan 363
— *field type tobacco mosaic virus* 628
Orlaya 264
Orobanche aegyptiaca Pers. 472, 668, 672
— *brassicae Novopokr.* 472
— *cumana* Wallr. 472, 668, 670, 671
— *minor* Sm. 672
— *mutelii* F. Schultz. 472, 668, 669, 670, **671,** 672
— *nana* Noë 669
— *ramosa* L. 472, **668,** 669, 670, 671
Oryza sativa 30
Osproleon Wallr. 668
Otiorrhynchus ligustici (L.) 630
Ovosphaerella lapathi Laibach 619
Ovularia obliqua (Cooke) Oud. 619
— — Oudem. 619
— *obovata* Sacc. 619

P

Palmae 79
Panicum miliaceum L. 30, 78
Papaver nudicaule L. 112
— *orientale* L. 616
— *rhoeas* L. 112, 145
— *somniferum* L. 112
Papaveraceae 145, 628
Parsley yellows virus 254
Parsnip yellows virus 254
Pastinaca sativa L. 253, 256, 259, 261, 263, 264, 278, 293, 300, 304, 318, 324, 363
Pectobacterium aroideae Waldee 649
— *melonis* Waldee 386
Pelargonium 79
Pellicularia filamentosa Pat. 272, 457, 661
— — (Pat.) Rogers 31
— *rolfsii* (Curzi) West. 662
Pemphigus lactucae Fitch. 203
Penicillium 87, 354, 588

— *claviforme* Bain. 175
— *griseofulvum* Dierckx 87
Pentaccnia nigronervosa Coq. 519
— *patulum* Bain. 52
Pepper mosaic virus 628
Peronoplasmopara cubensis (Berk. et Curt.) Clinton **390,** 391, 392, 398
Peronospora destructor (Berk.) Fries 523
Peronospora 240
— *alliorum* Fuckel 523
— *Botrytis* (Sowerby) Cocconi et Morini 156
— *brassicae* Gäumann 152, **156,** 342
— *cochleariae* Gäumann 359
— *cubensis* Berk. et Curt. 390
— — Berk. et Curt. var. *atra* Zimmerm. 390
— *destructor* (Berk.) Casp. 557
— — (Berk.) Fries **523,** 525, 526, 588
— *effusa* (Grev.) Tul. 235, **237,** 239, 242
— — (Grev.) Cesati in Rabh. var. *major* Casp. 237
— — (Grev.) Cesati in Rabh. var. *minor* Casp. p. p. 239
— *hyosciami* De By. s. s. 655, 656
— — De By. f. sp. *tabacina* (Adam) comb. n. 655
— *jaapiana* Magnus 618
— *macrocarpa* Rabh. non Corda 261
— *nicotianae* Speg. p. p. 655
— *nivea* (Mart. ex Ung.) Ung. ex De Bary 261
— *obliqua* Cooke 619
— *parasitica* Fr. 261
— — (Pers. ex Fr.) Fr. 155, 156
— — (Pers.) Fries. 152
— — (Pers.) Tul. 351, 352, 523
— — De By. f. *brassicae* Thümen **156**
— — De By. f. *napi oleiferae* Thümen **156**
— *podagrariae* (Otth. in Trog.) Nannf. 261
— *polygoni* Thümen 618
— *schleideni* Ung. 523
— *schleideniana* De Bary 523
— — De By. f. *cepae* Thüm. 523
— *sicyicola* Trel. 391
— *spinaciae* Laubert 237
— *tabacina* Adam 158, **655,** 656, 657, — 658, 659
— *umbelliferarum* Casp. 261
— — Casp. var. *berkeleii* Cesati 261, 263
— *valerianellae* Fuckel. **230,** 231
— — Fuckel. f. *valerianellae Morissonii* Thümen 230
Persica vulgaris Mill. 78, 529
Petroselinum crispum (Mill.) Nym. 299
— *hortense* Hoffm. 261, 263, 278, 285, 363
— — var. *crispum* Mill. 293
— *sativum* Hoffm. 253, 256, 291, 292, 293, 295, 318
Petunia 253, 458, 616, 641
— *hybrida* hort. Juss. 363, 394, 429, 454
— — Vilm. 112, 303, 628, 634, 636
— *violacea* Lindl. 635
Peucedanum 264
Peziza fuckeliana De Bary 78, 82
Phacelia viscida 616
Phaedon cochleariae (F.) 134
Pharbitis hederacea Chois 428
— *purpurea* (L.) Voigt 428
Phaseolus coccineus L. 259
— *lunatus* L. 78, 79
— *vulgaris* L. 29, 33, 60, 179, 214, 259, 363, 377, 519, 529, 628, 629, 634 636, 638
Phelipaea macrantha C. Koch 671
— *mutelii* (Schultz) Reuter 671
— *ramosa* (L.) C.A.M. var. *mutelii* Boiss. ? 671
Phlox 363
— *drummondii* Hook 256
Phlyctochytrium 656
Phoma apiicola Klebahn 317, 318, **319,** 320, 321, 322
— *brassicae* Sacc. 163
— *destructina* 462
— *destructiva* Plowr. **462,** 496
— *lingam* (Tode ex Fries) Desmaz. 159, 160, **163,** 169, 170, 171, 172, 173, 176
— — (Tode) Desm. 27, 35, 163, 164
Phoma napobrassicae Rostr. 163
— *oleracea* Sacc. 159, 163
— — Sacc. f. *erysimi cheiranthoides* 165
— — Sacc. f. *farsetiae incanae* 165
— — Sacc. f. *nesleae* 165
— — Sacc. var. *tanaceti* 165
— *rostrupii* Sacc. 266
— *sanguinolenta* Rost. 266
— *siliquarum* Sacc. et Roum. 163
— *siliquastrum* Desmaz 163, 164
— *terrestris* Hansen 544
Phomopsis 463
— *dauci* von Arx **273,** 274, 275
Phragmites communis Trin. 621
Phthorimea operculella 657
Phyllosticta allii Tehon et Daniels 589
— *brassicae* (Curr.) West. 159, 163
— *brassicicola* McAlpine 159
— *cepae* n. sp. 589
— *Halstediana* Allesch. 623
— *napi* Sacc. 159, 163
— *nicotianae* Ell. et Ev. 663
— *Rhei* Ell. et Ev. 623
— *spinaciae* Zimm. 246
Phyllotreta 172
— *nemorum* L. 134
— *undulata* Kutsch. 134
— *vittula* Redtb. 134
Physalis 363, 443, 458
— *alkekengi* L. 428, 632

— *franchetii* Mast 428, 632
— *grandiflora* L. 645
— *heterophylla* Nees 628, 636
— *minima* 448
— *peruviana* L. 636
— *pubescens* L. 112
Physalospora rhodina (Berk. et Curt.) Cke. 547
Phytobacter lycopersicum 451
Phytometra gamma (L.) 630
Phytomonas alliicola Burkholder 521
— *angulata* Bergey et al. 648
— *apii* Bergey et al. 307
— *campestris* (Pammel) Bergey et al. 138
— — var. *armoraciae* Bergey et al. 349
— *cepivora* (Delacroix) Magroux 520
— *cichorii* Swingle 206
— *cucurbitae* Bergey et al. 385
— *exitiosa* (Gardner, Kendrick) Bergey et al. 448
— *heterocea* Vzorov 649
— *intybi* Swingle 207
— *jaggeri* Magrou 307
— *lachrymans* Bergey et al. 380
— *lactucae* Bergey 208
— *maculicola* (McCulloch) Bergey et al. 137
— *marginalis* Bergey et al. 205
— *mellea* Bergey et al. 648
— *michiganense* (E. F. Smith) Bergey 442
— *polycolor* Clara 650
— *rhapontica* Millard. 617
— *rhizoctonia* Burkholder 207
— *tabaci* Bergey et al. 645
— *tomato* Magrou 450
— *vesicatoria* (Doidge) Stapp 448
— — var. *raphani* Burkholder 341
— *viridilivida* Bergey et al. 204
Phytophtora 35
— *capsici* Leonian 453, **489**, 491
— *drechsleri* Tucker 453
— *infestans* (Mont.) de Bary 262, 452, 453
— *mexicana* Hotson 453
— *nicotianae* (Breda de Haan) 653
— *parasitica* Dastur **453**, 457
— — Dast. emend. Ashby 653
— — Dast. var. *nicotianae* (Breda de Haan) Tucker 653
— *tabaci* Saw. 653
— *terrestria* Tucker 453
Phytoricus nicomosaicum Thornberry 628
Pimpinella 263, 264
— *anisum* L. 263, 265, 300
— *major* (L.) Huds. 261, 263
— *saxifraga* L. 263
Pinus 547
Pirus communis L. 78
Pisum sativum L. 29, 33, 59, 60, 78, 179, 201, 259, 363, 529, 545
Pjostraja kalikovatosť morkovi 252
Plantago 628
— *lanceolata* L. 616
— *major* 636
Plasmodiophora brassicae Wor. **144**, 145, 147, 149, 166, 341
— *caucalis* T. et O. Săvul. 261
— *chaerophylli* (Casp.) Trott. 261
— *conii* (Casp.) Trott. 261
— *cubensis* (Berk. et Curt.) Humprey 390
— *dauci* T. et O. Săvul. 261, 263
— *halstedii* (Farlow) Berl. et de Toni 62
— *laserpitii* Săvul. et Rayss 261
— *meifoeniculi* T. et O. Săvul. 261, 263
— *nivea* (De Bary) Schröt. 261
— *pastinacae* T. et O. Săvul. 261, 263
— *petroselini* T. et O. Săvul. 261, 263
— *pimpinellae* T. et O. Săvul. 26, 263
— *saniculae* T. et O. Săvul. 261
— *silai* T. et O. Săvul. 261
— *umbelliferarum* (Casp.) Schröter **261**, 262, 263, 264
— — (Casp.) Schröt. var. *hacquetiae* Skal. 261
— *viticola* (B. et C.) B. et De T. 88
Plasmopara angelicae (Casp.) Trott. 261
— *apii* T. et O. Săvul. 261, 262
— *australis* (Speg.) Swingle 391
— *baudyšii* Skal. 261
Platyparea poeciloptera (Schrank) 611
Pleospora herbarum (Pers.) Rabenh. 557, **558**
Plenodomus lingam (Tode) v. Höhnel 163
Pleurospermum 265
Poaceae 645
Poburenie cvetnoj kapusty 92
Pockenkrankheit des Tabaks 628
Pod spots in pepper 482
Podospermum 330
— *laciniatum* DC. 333
Podosphaera castagnei (Lév.) De By. 339
Poison-hemlock ringspot 306
Polyactis cana Bonord. 78
— *divaricata* Preuss 78
— *sclerotiophila* Rabenh. 78
— *simplex* Preuss 78
— *vulgaris* Link 78
Polycystis colchici Schröter 541
Polydesmus exitiosus Kühn 183
— — Kühn v. *dauci* Kühn 284
Populus balsamifera L. 537
— *deltoidea* Marsh. 537
— *italica* Moench 537
— *nigra* L. 536
Potato purple-topwilt virus 254
— *stem mottle* 635
Primula 79
— *malacoides* Fr. 282

— *obconica* Hance 363, 638
— *sinensis* Lindl. 363
Primulaceae 628
Proteus 387
Protobios mosaicus var. *tabaci* d'Heralle 628
Protoparea sexta Johan 630
Prunus domestica L. 78, 394
Pseudo-Kaliko 303
— *chrysocephala* (L.) 172
Pseudomonas alliicola Starr et Burkholder **521,** 522
— *angulata* (Fromme et Murray) Holland 647, **648,** 649
— *apii* Jagger 307
— *campestris* (Pammel) Smith 138
— *carotae* Kendrick 257
— *cepacia* Burkholder **521,** 522
— *cichorii* (Swingle) Stapp **206,** 207
— *cubensis* 384
— *cucurbitae* Stapp. 385
— *endiviae* Kotte 206
— *exitiosa* Gardner, Kendrick 448
— *intybi* (Swingle) Stapp. 207
— *jaggeri* Stapp. 307
— *lachrymans* (Smith et Bryan) Carsner **380,** 381, 383, 384, 385, 386
— — var. *melonis* (Jaz) Gorl. 384
— *maculicola* (McCulloch) Stevens **137,** 138
— *marginalis* (Brown) Stevens **205,** 206
— *mellea* Johnson **648,** 649
— *michiganense* (E. F. Smith) Stevens 442
— *rhizoctonia* (Thomas) Stevens **207,** 208
— *solanacearum* Erw. Smith 70, **487,** 643, 658
— *syringae* van Hall. 209
— — (van Hall) var. *capsici* Orsini 488
— *tabaci* (Wolf et Foster) Stevens. **645,** 646, 647, 648, 649
— *tomato* (Okabe) Alstatt **450,** 451
— *viridilivida* (Brown) Holland 204
Pseudoperonospora cubensis (Berk. et Curt.) Rostowzew 390
— — (Berk. et Curt.) Rost. var. *tweriensis* Rost. 390
Pseudotsuga taxifolia (Porr.) Britt. 79
Psilla rosae Fabr. 270
Psylliodes 172
Puccinia 333
— *aethusae* Martins 293
— *allii* (DC.) Rud. 537
— — Rud. 532, 533, 534, **537,** 538, 539, 540, 588
— *allii-cepulae* 540
— *apii* Desm. **308,** 309
— *arundinacea* Hedw. 621
— *asparagi* de Candolle **605,** 606, 607, 608, 609
— *brassicae* Mont. 183
— *Discoidearum* Ik. var. *Asparagi* Wallz. 605
— *extensicola hieraciata* (Schw.) Arthur 219
— *jackyana* Gäumann **333,** 334
— *lactucarum* Sydow 219
— *Magnusiana* Simonkai 621
— *mixta* Fuck. 537
— *opizii* Bubák 219, 220
— *petroselini* (DC.) Lindr. 292
— — f. sp. *petroselini* Semand 292
— *podospermi* DC. 333
— *porri* (Sowerby) Winter 533, **534,** 537, 539, 540, 588
— *phragmitis* (Schum.) Körnicke 620, **621,** 622
— *rubella* Arthur 621
— *rubiginosa* Schröter **292,** 293
— *scorzonerae* (Schumacher) Juel 333, 334
— *scorzonericola* Tranzschel 334
— *striola* Schlecht. 621
Puffing 425
Pussillae 262
Pythium 523
— *aphanidermatum* (Edson) Fitzpatrick 343, **651,** 652
— *araiosporon* Sideris 29
— *autumnale* Sadebeck 29
— *butleri* Subramaniam 651
— *castacearum* Preti 29
— *debaryanum* (Hesse) de By. 27, 29, 35, 36, 37, 38, 86
— — var. *pelargonii* Braun 29
— *equiseti* Sadebeck 29
— *fabae* Cheney 29
— *haplomitrii* Lilienfeld 29
— *intermedium* de Bary 31
— *mamillatum* Meurs. 31
— *marchantiae* Nicolas 29
— *spinosum* Saw. 31
— *ultimum* Trown. 31
Pyrenochaeta 545
— *terrestris* (Hansen) Gorenz 523, **544,** 545, 546, 547, 561

Q

Quercus 85

R

Rhabarbermosaik 616
Rabbit's ear virus 203
Radish-mozaic virus 340
Ramularia armoraciae Fuck. 355
— *heraclei* var. *apii-graveolentis* Sacc. et Berl. 323, 324
— *obliqua* Oudem. 619
— *obovata* Fuckel 619
— *rhei* Allesch. 623, **624**
Rape savoy virus Moore 135

Raphanus 139, 154, 173
— *raphanistrum* L. 102, 112, 133, 145, 151, 156, 172, 173, 355
— *sativus* L. 59, 78, 101, 112, 137, 139, 145, 151, 160, 173, 179, 184, 214, 259, 285, 341
Ratelziekte 635
Rattle 635
„Rattle-virus“ 635
Reisigkrankheit 484
Reseda lutea L. 256
— *odorata* L. 145, 151, 363
Rettichmozaik 340
Rheosporangium aphanidermatus Edson 651
Rheum 621
— *officinale* L. 618
— *palmatum* L. 618
— *rhaponticum* L. 112, 259, 617, 618, 624
— *undulatum* L. 618, 623, 624
— *virus 1* Klinkowski 377, 378, **616**
Rhizoctonia crocorum (Pers.) DC. 604
— *solani* Kühn. 27, 31, 32, 33, 35, 36, 37, 38, 272, 457, 523, 661
— *violacea* (Tul.) Pat. 271, **604**, 621
Rhizopus nigricans Ehr. 35
Rhopalidium brassicae Mont. et Fries 183
Rhopalomyzus ascalonicus Doncaster 202, 508
Rhopalosiphon oxyacanthae Schrank 508
— *prunifoliae* Theob. 508
— *pseudobrassicae* Dav. 99, 111, 340
Rhopalosiphum conii Davids. 106
Rhubarb mosaic 616
Ribes 68
— *aureum* Pursh 78
— *nigrum* L. 78
— *rubrum* L. 78
Ricinus communis L. 394, 653
Ringfleckigkeitsvirus des Schierlings 306
Rio Grande disease virus 203
Ripe rot 492
Rosa 79
Rosette disease 484
„Rost“ 641
Rotzkrankheit der Zwiebel 502
„Rouille blanche“ 151
Rudbeckia laciniata L. var. *hortensia* hort. 394
Ruggine bianca 151
Rumex 621
— *obtusifolius* L. 616
Ruscus aculeatus L. 602, 623

S

Saccharum officinarum L. 545
Saintpaulia ionantha Wendl. 394
Salatmosaik 200
Salix alba L. 532, 536
— *fragilis* L. 532, 535, 536
— *pentandra* L. 532, 536
— *retusa* L. 532
— *triandra* 532, 536
Salpiglossis simata Ruiz. et Pav. 112
Salsifly yellows virus 254
Salvia sclarea L. 616
Sambucus nigra L. 84, 370
Sapaphis mali Ferr. 106
— *radicicola* Mordv. 106, 121
Savoia napi Holmes 135
Scabiosa atropurpurea L. 112
Scandix pectenveneris L. 264
Schizanthus pinnatus Ruiz et Pav. 429
Schizopepo bryoniaefolia Maxim. 391
Schwarzringfleckigkeit des Kohls Klink. 111
Sclerotinia 38, 443, 563, 572
— *allii* Sawada ? 571
— *Fuckeliana* (De Bary) Fuckel 78
— *globosa* 566
— *minor* Jagg. **213**, 214, 215, 216, 217, 218
— *sclerotiorum* (Lib.) de By. 32, 35, 59, 60, 81, 82, 214, 215, 217, 218, 268, 269, 270, 333, 347, 353, 401, 457, 563
Sclerotium cepivorum Berk. 527, **562**, 564, 566
— *rolfsii* Sacc. 662
Scoletotrichum melopthorum Prill. et Dell. 406
Scorzonera 330, 331, 333, 334, 335
— *aristata* Ram. 335
— *austriaca* Willd. 333, 335
— *hispanica* L. 333, 335, 394
— *humilis* L. 334, 335
— *laciniata* L. 333
— *purpurea* L. 335
— *rosea* W. et K. 333, 335
Scrophularia 165
Scrophulariaceae 628
Secale cereale L. 30
Sedum 394
Selinum carvifolia L. 264
Sellerie-Kaliko 303
Selleriemosaik 298
Sempervivum 394
Senecio 364
— *cruentus* DC. 112, 201
— *vulgaris* L. 201, 429, 435
Septoria apii (Briozi et Cavara) Chester **310**, 312, 313, 314, 316, 317
— *apii-graveolentis* Dorogin 294, **310**, 311, 312, 313, 314, 316
— *armoraciae* Sacc. 359
— *lactucae* Pass. 220
— *lycopersici* Speg. **458**, 460
— *petroselini* Desm. **293**, 294
Seseli 264
Shallot yellows virus Henderson 502
Sicyos angulatus L. 388, 391
Silaum 264
Sinapis 152

— *alba* L. 101, 112, 156, 173, 184, 672
— — var. *melanosperma* Alaf. 173
— *arvensis* L. 102, 112, 135, 139, 156, 172, 173
Sisymbrium 152, 173
— *altissimum* L. 145, 173
— *orientale* Torn. 145, 173
Sium 264
Smyrnium 265
Solanaceae 375, 628
Solanum douglasii 443
— *dulcamara* L. 428, 448, 454
— *humboldtii* 443
— *guinense* 448
— *lycopersicum* L. 28, 32, 59, 68, 78, 179, 214, 237, 256, 285, 303, 394, 428, 429, 443, 450, 487, 489, 496, 519, 529, 545, 628, 634, 636, 653, 655, 662, 664, 668, 671, 672
— *mammosum* 443
— *melongena* L. 68, 259, 285, 428, 443, 448, 454, 482, 487, 489, 545, 655, 664
— *nodiflorum* Desv. 375
— *nigrum* L. 364, 375, 428, 443, 448, 454, 458, 645, 653, 655
— *primiforme* 443
— *pseudocapsicum* L. 429
— *rostratum* Dun. 448
— *sysibriifolium* Lam. 448
— *tuberosum* L. 29, 60, 68, 78, 205, 256, 259, 386, 428, 454, 462, 487, 529, 634, 645, 653, 664
— *villosum* (Lam.) Dost. 448
— *virus deformans* 634
— — *1* (Orton) Smith 439, 485, 642
— — *2* Smith 485, 641, 642
— — *8* (Clinch, Loughnane et Murphy) Smith 485
Solenanthus stylosus Lipsky 394
Solidago 165
Sonchus 221
— *arvensis* L. 635
— *asper* Hoffm. 201
— *oleraceus* L. 364
„*Sour skin*" 521
Southern celery mosaic 301
— — — *strain* 519
— *squash mosaic* 379
Sphacelia allii Hyl. 563
— — Vogl. 562
Sphaerella 159
— *brassicicola* Ces. et de Not. 159
— *brassicola* (Duby) Ces. et de Not. 159
Sphaeria 159
— *brassicae* Berk. et Br. 159
— *brassicaecola* Duby 159
— *lingam* Tode 163, 164
— — Tode ex Fries 163
Sphaerina brassicicola Duby 159
Sphaerotheca calendulae (Malbr. et Roumeg.) Malbr. 399
— *castagnei* Lév. 399
— *detonsa* (West.) Kickx. 399
— *erigerontis* Oudem. 399
— *fuliginea* (Schlecht. ex Fr.) Pollacci 394, 395, 396, **399,** 661
— — f. *cucumeris* Jacz. 400
— — f. *cucurbitacearum* Potebnja 400
— *fuscata* (Berk. et Curt.) Serbinow 399
— *humuli auct.* p. p. 394, 399
— — (DC.) Burr. var. *fuliginea* (Schlecht. ex Fr.) Salmon 399
— *microcarpa* Hazsl. 399
Spicularia gemina Pers. 78
— *racemosa* Pers. 78
Spinach mosaic virus L. B. Smith 363
— *yellow dwarf* 236
Spinacia 238
— *inermis* Moench. 238
— *oleracea* L. 59, 112, 235, 237, 238, 256, 259, 340, 363, 517, 545
Sporidesmium exitiosum Kühn 178, 183, 184
— — Kühn v. *dauci* Kühn 284
Sporodesmium brassicae Masse ? 183
— *scorzonerae* Aderhold 336
Squash mosaic virus Middleton 379
Stachys 85
Stellaria media (L.) Will. 370
Stemphyllium allii Oudem. 527
— *botryosum* Wallr. 558, 577
— *petroselini* Neerg. 295
— *radicinum* (M., Dr. et E.) Neerg. 270, **278,** 279, 280, 282, 295, 296
— — (M., Dr. et E.) Neerg. v. *petroselini* Neerg. 295
Stengelbunt 635
Sterigmatocystis nigra van Tieghem 529
Stolbur pasljonovych 427
Stolenanthus scardicus Bornm. 394
Streifenkrankheit der Zwiebel 502
Streifen- und Käuselkrankheit 635
Stromatinia 562
— *cepivorum* Berk. (Wh.) 562
Streptomyces albus (Rossi Doiz. emend. Krzinsky) Waksman et Henrici 489
— *scabies* (Thaxter) Waksman et Henrici 341
— *totschidlowski* (Serbinow) **488,** 489
Südliche Selleriemosaik 301
Syringa vulgaris L. 68

T

Tabakmosaikvirus 628
Tabakrippenbräune 641
Tagetes erectus L 201
Taraxacum virus 1 Kassanis 202
Thanatephorus cucumeris Donk. 272
Thielavia 34, 35
— *basicola* Zopf 34, 35
— *renominata* Paclt 34
Thielaviopsis 34, 35
— *basicola* (Berk. et Br.) Ferr. 27, 33,

35, 463, **469**, 660, 665, 671
Thlaspi 152, 173
— *arvense* L. 102, 112, 145, 364
Thrips 630
— *tabaci* Lind. 446
Thymus vulgaris L. 179
Thyrospora radicina (M., Dr. et E.) Neerg. ? 278
Thysanoptera 442
Thysselinum palustre (L.) Hoffm. 261
Tetragonia expansa Murr. 112
Tilia 68, 78
TMV 628
TNV 638
Tobacco calico virus 628
— *distorting mosaic virus* 628
— *etch virus* Johnson 636
— *„french" virus* 628
— *green mosaic virus* 628
— *hieroglyphies* 633
— *mosaic virus* 628
— — — *A* 628
— *ordinary mosaic virus* 628
— *necrosis virus* 638
— *puff-virus* 643
— — — Valleau et E. M. Johnson 363
— *ring-spot virus* Fromme et Wingard 633
— — — *No 1 virus* Price 633
— *severe mosaic type 1 virus* Johnson 628
— *true mosaic virus* 628
— *veinal necrosis* 641
— *virus 1* Johnson 628
— — *1 A* Thung 628
— — *10* Johnson 633
— — *11* Johnson 635
— — *13* Johnson 636
Tomato big bud virus p. p. 427
— *black ring virus* (Smith K. M.) 442
— *etch virus fide* Valleau 636
— *fern leaf virus* (pro parte) fide Mogendorff 363
— *mosaic virus* 628
— *narrow leaf virus* Chamberlain 363
— *spotted-wilt virus* 441
Tomaten-Fruchtverholzungsvirus Rischkow et al. 427
Tordylium maximum L. 264
Torilis 264
Torula monospora Kick. 619
Tradescantia 363
— *virginica* L. 519
Tragopogon 330, 331
— *porrifolius* L. 259
Trialeurodes vapporariorum Westh. 369
Trichoderma viride Pers. 53
Trichosanthes anguina L. 391
— *colubrina* Jacq. 391
— *japonica* Regel 391
Trichothecium plasmoparae Viala et Marsais 88
— *roseum* Link. 175
Trifolium 59, 664, 672
— *hybridum* L. 428
— *incarnatum* L. 363
— *pratense* L. 29, 214, 256
— *repens* L. 428, 435
Trinia 294
Trionychon Wallr. 668
Tripsophilus lycopersici Ryžkov 441
Triticum vulgare Vill. 28, 179
Tritoma uvaria 591
Tropaeolaceae 145
Tropaeolum majus L. 145
Tuburcinia cepulae Liro 541
Tulipa 363, 638
Turgenia 264
Turnip crinkle virus Broadbent 135
— *mosaic virus* Gardn. 111
— *yellow mosaic virus* Smith 132
Turritis 152
Typical tobacco mosaic virus 628

U

Uiebla nueva 484
Ujhitu 484
Ulmus 68
Umfallen der jungen Keimpflanzen 27
Umfallkrankheit der jungen Keimpflanzen 27
Uredo allii-fragilis Arth. 535
— *allii-salicis-albae* Arth. 531
— *Asparagi* Larsch 605
— *candida* Pers. 151
— — *β compositarum* Rabh. 330
— — *β tragopogoni* Persoon 330
— *Cheiranthi* Persoon 151
— *Cruciferarum* de Candolle 151
— *cubica* Strauss 230
— *obtusata* Link 330
— *phragmitis* Schum. 621
— *receptaculorum* DC. 334
— — *β scorzonerae — humilis* DC. 334
— *Striola* Strauss 621
— *tragopogi ββ scorzonerae* Alb. et Schw. 334
— *tragopogi* de Candolle 330
— *tragopogonis* Röhling 334
Urocystis cepulae Frost **541**, 542
— *colchici* Winter 541
— — var. *cepulae* Cooke 541
— *ceparum* Glowacki 541
Uromyces ambiguus (DC.) Léveillé **532**, 533, 534, 537, 539, 588
Urtica 85, 165
— *scorzonerae* (Alb. et Schw.) Schroter 334, 325
Ustilago receptaculorum Tul. 334
— *tragopogi-pratensis* Winter 334
— *tragopogonis* Rostrup 334
— *zeae* Ung. 53

V

Vaccinium virus 1 (Dobroscky) Smith 257, 291, 306
„Vajptějl" ili nitěvidnost cvetnoj kapusty 92
Valeriana officinalis L. 364
Valerianella carinata Lois 230
— *dentata* Poll. 230
— *olitoria* (L.) Poll. 230
— *rimosa* Bast. 230
Vegetable marrow mosaic 379
Verbena hybrida hort. 112, 394
Vermehrungspilz 32
Vermicularia 549
— *capsici* Syd. 492
— *circinans* Berk. 549
— *erumpens* Sacc. 623
Veronica longifolia L. 399
— *speciosa* R. Cunn. 394
Verticillium alboatrum Reinke et Berthold 22, 45, 47, 59, 60, 61, **67**, 68, 69, 356, 470, 471, 497
— *dahliae* Kleb. 67, **356**, 357, 359
— *niveostratosum* Lindau 609
Vicia 672
— *faba* L. 59
Viciaceae 645, 672
Vigna sinensis (L.) Endl. 235, 301, 370, 634, 635, 638, 639
Vinca minor L. 112
— *rosea* L. 305, 428, 433
Viola 259
— *cornuta* Desv. 282, 303
— *tricolor* L. hort. 60, 62, 282, 363
— — L. var. *hortensis* 367
— — *maxima* hort. 394
Virothrix iwanowski Ryshkov 628
Viröse Nervenverdickung 202
— *Vergilbung* 203
Vitis vinifera L. 53, 78
Volutella 549
— *circinans* (Berk.) Stevens et True 549
VTM 630, 631, 632, 633, 634, 635
VTN 639

W

Weissrost 151
„Whiptail" 93
White-heart virus 203
White rust 151
Wildfire 645
Wtrunt schwane 484

X

Xanthomonas begoniae 385
— *campestris* (Pammel) Dowson 70, 71, **138**, 140, 141, 142, 341, 350
— — var. *armoraciae* (McCulloch) Burkholder 341, **349**, 350
— *carotae* (Kendrick) Dowson 257
— *cucurbitae* (Bryan) Dowson 385
— *lactucae* (Yamamoto) Dowson 208
— *rhapontica* (Millard) Săvulescu 617
— *striaeformans* Thomas et Weinhold 522
— *translucens* f. sp. *hordei* 385
— — f. sp. *hordeiavenae* 385
— *vesicatoria* (Doidge) Dowson 341, 443, **448**, 449, 450, 486, 487
— — var. *raphani* (White) Starr et Burkholder 341
— *vitians* (Brown) Starr et Weiss **204**, 205

Y

Y — *virose* 641
Yezabura inculta Walk. 300, 303, 306, 340

Z

Zapadnaja mozaika selděreja 298
Zea mays L. 29, 30, 259, 301, 363, 519, 529, 668
Zelenaja mozaika ogurca 373
Zinnia elegans Jacq. 112, 256, 301, 363, 370
Zopfia rhizophila Rabenh. **602**, 603, 605
Zwiebelrotz virus Molz et Müller fide Bremer 502
Zwiebelrotzkrankheit 502

Ž

Želtucha aster 254
Želtaja karlikovosť luka 502
— *pjatnistosť selděreja* 304
Želtucha selděreja 305
Žólta karlowatość cebuli 502

Kolektiv autorů za vedení J. Benady a J. Špačka

ZEMĚDĚLSKÁ FYTOPATOLOGIE

Díl III

Choroby zeleniny

Návrh vazby Ondřej Švarc — Vydání první — Vydala Československá akademie zemědělských věd ve spolupráci se Státním zemědělským nakladatelstvím v Praze r. 1961 ve sbírce Zemědělská výroba — Počet stran 714 — Odpovědná redaktorka inž. Soňa Malá.

*Vytiskla knihtiskem Severografia, nár. pod., závod Liberec — AA 66,44 — VA 67,84 — D-08*10413 — Náklad 5000 výtisků.*

04/27 — Cena váz. výt. 64 Kčs — 63/II-6 — Publikace č. 1266

04/27

Vázaný výtisk 64 Kčs